3

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris
le 30 *août* 1866,

Par Ivan POUMEAU
Né à Bergerac (Dordogne).

DU ROLE DE L'INFLAMMATION

DANS

LE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

PARIS
TYPOGRAPHIE HENNUYER ET FILS
RUE DU BOULEVARD, 7

1866

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs.	**MM.**
Anatomie	JARJAVAY.
Physiologie	LONGET.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Pathologie médicale	MONNERET. BÉHIER.
Pathologie chirurgicale	GOSSELIN. RICHET.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	DENONVILLIERS.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Clinique médicale	BOUILLAUD. PIORRY. GRISOLLE. N. GUILLOT.
Clinique chirurgicale	VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Doyen hon., M. le Baron PAUL DUBOIS.—*Prof. hon.*, MM. CLOQUET et ROSTAN.

Agrégés en exercice.

MM. BUCQUOY.	MM. HOUEL.	MM. LORAIN.	MM. POTAIN.
CHARCOT.	JACCOUD.	LUTZ.	RACLE.
DESPLATS.	JOULIN.	NAQUET.	SÉE.
DE SEYNES.	LABBÉ (LÉON).	PANAS.	TARNIER.
DOLBEAU.	LABOULBÈNE.	PARROT.	VULPIAN.
FOURNIER.	LIÉGEOIS.		
GUYON.	LEFORT.		

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. HARDY.
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	LASÈGUE.
— des maladies des voies urinaires	VOILLEMIER.

Chef des travaux anatomiques, M. SAPPEY, agrégé hors cadre.

Examinateurs de la thèse.

MM. BÉHIER, *président*; GOSSELIN, CHARCOT, SÉE.

M. FORGET, *Secrétaire.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MA BONNE MÈRE

Témoignage de la plus sincère affection et de la plus vive reconnaissance.

A MES FRÈRES

Mes meilleurs amis.

A MON ONCLE ET A MA TANTE DE BACALAN

Je n'oublierai jamais l'affection que vous m'avez toujours témoignée.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A la mémoire de deux d'entre eux, L. P. et A. G.

A MON BIEN CHER MAITRE

M. LE PROFESSEUR BÉHIER

Médecin de l'hôpital de la Charité, Membre de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur, etc.

Recevez, comme un bien faible témoignage de reconnaissance, la dédicace de cette thèse. Je vous remercie des savantes leçons que vous m'avez données pendant toute la durée de mes études, et croyez que l'affection presque paternelle que vous m'avez toujours témoignée ne s'effacera jamais de mon souvenir.

A M. LE DOCTEUR CHARCOT

Veuillez agréer comme un faible témoignage de ma reconnaissance, pour votre bienveillance et vos savants conseils, l'hommage de cette thèse, dont vous m'avez fourni les matériaux.

A M. LE DOCTEUR J. DUPUY

Chirurgien honoraire de l'hôpital Saint-André de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Je n'oublierai jamais avec quelle sollicitude vous avez guidé mes premiers pas dans la médecine.

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR GAUBRIE

Médecin de l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

Je prie MM. les professeurs de l'École de médecine de Bordeaux de vouloir agréer mes remercîments pour l'enseignement qu'ils m'ont donné.

A MES DEUX MAITRES ET AMIS

M. LE DOCTEUR TILLAUX

Chirurgien de Bicêtre, Agrégé de l'École de médecine de Paris,

ET

M. LE DOCTEUR DUPLAY

Agrégé de l'École de médecine de Paris.

A MON EXCELLENT AMI CH. BOUCHARD

Interne des hôpitaux de Paris.

Bien faible témoignage de mon affection.

DU ROLE DE L'INFLAMMATION

DANS LE

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

CHAPITRE I

HISTORIQUE, DÉFINITION, DIVISION.

Dès les premières années où le ramollissement cérébral a été étudié d'une manière un peu précise, c'est-à-dire vers 1818 et 1820, deux opinions contradictoires ont été émises touchant sa nature. Après Abercrombie [1], qui considérait tous les ramollissements comme de nature inflammatoire, M. Rostan, en 1820, dans ses recherches sur le ramollissement du cerveau, formula son opinion avec beaucoup plus de réserve. Tout en reconnaissant qu'un certain nombre de ramollissements peuvent être rapportés à l'encéphalite, il établit que, dans un certain nombre de cas, ils résultent seulement d'une destruction sénile de l'organe, ou d'une espèce d'hémorrhagie scorbutique, ou d'une autre cause inconnue. Il conclut en disant : « Il est donc quelquefois inflammatoire et d'autres fois non inflammatoire. » Dans cette même année 1820, que l'on doit considérer comme le point de départ de l'histoire précise du ramollissement cérébral, Lallemand [2] se décla-

[1] Edinb. med. and surg., 1818.

[2] Recherches anat.-path. sur l'encéphale ; Ire lettre.

rait, au contraire, de la façon la plus absolue en faveur de la doctrine qui assimile le ramollissement à l'encéphalite. Les premières recherches entreprises par M. Cruveilhier, en 1821 [1], le conduisirent à reconnaître deux espèces de ramollissements: l'un, le ramollissement apoplectique; l'autre, le ramollissement avec suppuration infiltrée ou ramassée en foyer. Le ramollissement apoplectique, que l'auteur devait désigner plus tard [2] sous le nom d'*apoplexie capillaire,* ne serait pas de nature inflammatoire. M. Cruveilhier insiste, à ce sujet, sur une cause d'erreur à laquelle Lallemand n'avait pas su échapper. Il fait voir que la rougeur du tissu cérébral ramolli n'est pas un indice certain d'inflammation, et il formule son opinion de la façon suivante : « A moins de confondre les termes, d'appeler inflammation, toutes les congestions de sang avec flux sanguin, on sera obligé d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre l'inflammation d'une part et le ramollissement rouge et l'apoplexie d'autre part. » Enfin, M. Cruveilhier [3] établissait, quelques années plus tard, l'identité de nature du ramollissement rouge (apoplexie capillaire) avec le ramollissement blanc d'une part, et avec l'hémorrhagie cérébrale d'autre part, enlevant ainsi à l'inflammation tout rôle pathogénique dans la production du ramollissement. M. Bouillaud, en 1825, dans son *Traité de l'encéphalite*, où il cherche, ainsi qu'il le dit lui-même, à rattacher à l'inflammation les diverses altérations dont le cerveau est susceptible, a porté à l'opinion de Lallemand un appui

[1] Introd. à l'étude de la méd. prat., 1er cahier, p. 112.

[2] Anat. path. du corps humain, liv. XXXIII, et Dict. de méd. et de chir. prat., article APOPLEXIE.

[3] M. Cruveilhier admet une troisième espèce de ramollissement, où on ne trouve pas trace d'inflammation, celle de l'hydrocéphale.

considérable. Quelques années plus tard[1] cependant, il reconnaissait que des états morbides différents ont reçu le nom de ramollissement, et indiquait la nécessité de poursuivre l'étude d'une question dont la solution lui paraissait présenter encore quelques obscurités.

On voit qu'une certaine réaction s'opérait déjà en faveur de la doctrine soutenue par M. Rostan. Abercrombie lui-même[2], qui, le premier, avait voulu faire jouer à l'inflammation un rôle exclusif dans la production du ramollissement, se laissa persuader par la lecture du livre de M. Rostan, et reconnut que la maladie observée par cet auteur était analogue à la gangrène que produit la suspension de la circulation dans les maladies des artères.

En effet, l'attention s'était déjà portée sur les altérations artérielles qui coïncident si fréquemment avec le ramollissement cérébral. M. Rostan les avait signalées, M. Bouillaud les avait rencontrées après lui, et Abercrombie paraissait aussi disposé à leur faire jouer un rôle étiologique également important dans la production du ramollissement et dans celle de l'hémorrhagie cérébrale. Cependant, Abercrombie ne voulut pas abandonner complétement l'opinion qu'il avait soutenue dix ans auparavant, et dans son *Traité des maladies de l'encéphale*, il continue à admettre « que le ramollissement, qui survient d'une manière aiguë chez les jeunes sujets et qui se rencontre ordinairement dans les parties centrales du cerveau, est une terminaison de l'inflammation propre au tissu médullaire de cette partie. » Abercrombie jouait de malheur, car, s'il eût pu avec raison maintenir la nature inflammatoire d'un certain nombre de ramollissements observés par Lallemand, il choisissait, pour appuyer sa doctrine,

[1] Dict. de méd. et de chir. prat., t. XV, p. 793.

[2] Des maladies de l'encéphale, 1828.

des exemples de ramollissements dus à l'hydrocéphalie, que M. Cruveilhier avait déjà distraits de l'inflammation, et qu'on considère généralement aujourd'hui comme résultant de la macération du tissu nerveux.

Un an plus tard, M. Andral, discutant dans son *Précis d'anatomie pathologique* la nature du ramollissement cérébral, ne dissimule pas sa tendance à le rapporter, comme l'avait fait M. Rostan, à une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. « Certainement, dit cet auteur, cette hypothèse pourrait être tout aussi bien soutenue que celle dans laquelle on attribue toujours le ramollissement à une irritation. » Dans sa *Clinique*, M. Andral aborde de nouveau le même sujet, et considérant le ramollissement comme une altération spéciale de la nutrition qui pourrait survenir sous l'influence de conditions morbides bien différentes les unes des autres, il insiste de nouveau sur le rôle pathogénique que pourraient jouer les oblitérations artérielles.

Brigth[1], puis Carswell[2], appelèrent de nouveau l'attention sur l'influence de ces obstructions vasculaires, et ce dernier auteur crut pouvoir formuler, en 1835, la conclusion suivante : « Pour distinguer le ramollissement par oblitération du ramollissement par inflammation, il est seulement nécessaire de constater l'état morbide des artères. »

On le voit, la question, sans être tranchée, se dessinait de plus en plus dans le sens du simple trouble de nutrition. Les auteurs du *Compendium de médecine*, sans prétendre la résoudre, décrivaient au moins dans des articles spéciaux le ramollissement cérébral en 1837, et

[1] Med. Rep., Diseases of the Brain, t. II.

[2] Cyclopædia, t. IV, 1835.

l'encéphalite en 1839. Toutefois, la doctrine opposée n'était pas complétement abandonnée : Forget [1], Saussier [2], Gluge [3] admettaient encore la nature inflammatoire de tous les ramollissements. Cependant les observations se multipliaient qui, toutes, apportaient un nouvel appui à la doctrine de l'obstruction artérielle. Copland [4] et Crisp [5], en Angleterre; MM. Piorry [6], Gely [7], Lenoir [8], Vincent [9], Sédillot [10], en France, établissaient par des faits une doctrine qui paraissait déjà assez solidement établie pour qu'on ait lieu d'être surpris que M. Durand-Fardel, qui observait cependant comme M. Rostan à la Salpêtrière, ait pu en méconnaître la valeur, et apporter l'appui d'une œuvre si remarquable sous tout autre rapport à la doctrine de l'inflammation. Et pourtant M. Durand-Fardel [11] rapporte plusieurs observations de ramollissement aigu sans aucune rougeur qui paraissent inexplicables à cet auteur; et pourtant l'épaississement des artères cérébrales est presque constamment indiqué dans ses observations. Mais l'ossification de ces artères lui a paru peu fréquente, et cela lui semble suffisant pour conclure qu'en dehors de la doctrine de l'inflammation « toutes pèchent par la base, c'est-à-dire et

[1] Du degré de certitude, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1838).

[2] Arch. gén. de méd., 1839.

[3] Arch. de méd. belg., 1840.

[4] Dict. of pract. med.

[5] Cases of cerebral diseases (the Lancet, 1840).

[6] Bulletin clinique, 1835.

[7] Gaz. méd. de Paris, 1838.

[8] Thèse, Paris, 1837.

[9] Cité par Bérard (Dict. de méd. et de chir. prat., article LIGATURE DE LA CAROTIDE).

[10] Gaz. méd. de Paris, 1842.

[11] Traité du ramollissement cérébral, 1843.

par la logique et par l'observation. » Mais cette doctrine de l'inflammation qui reste seule debout, par quoi donc est-elle soutenue?

Depuis cette époque, des travaux importants ont été publiés sur ce sujet. Des faits nombreux ont été rassemblés qui tous déposent en faveur de la doctrine opposée. Cependant l'opinion de M. Durand-Fardel ne s'est pas modifiée ; en 1854[1] il l'a reproduite de la façon la plus affirmative, et M. Calmeil en 1859, dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, a rapporté également à l'inflammation tous les ramollissements. Ces deux auteurs sont restés isolés, et l'on peut dire que l'opinion dominante dès les premiers temps où le ramollissement cérébral a été étudié d'une manière scientifique, que l'opinion de M. Rostan s'est conservée. La doctrine traditionnelle, d'après laquelle le ramollissement cérébral serait une altération spéciale de nutrition, n'a pas été abandonnée, et a inspiré les auteurs de nos traités classiques. M. le professeur Grisolle [2] consacre un chapitre spécial à cette maladie en dehors du cadre des inflammations, et M. Monneret[3] admet aussi qu'il existe un ramollissement spécial qu'on ne peut rapporter à l'inflammation.

D'après l'exposé historique qui précède, on voit que l'altération de nutrition, d'où résulte le ramollissement cérébral, n'avait pas tardé à être rapporté aux obstacles de la circulation artérielle. Cette opinion, à laquelle se rattachent les noms de M. Rostan, d'Abercrombie, de MM. Andral et de Carswell, est, on peut le dire, généralement admise aujourd'hui ; mais des travaux récents, venant corroborer

[1] Traité des maladies des vieillards.

[2] Traité de path. interne.

[3] Traité élém. de path. int.

les données de l'observation antérieure, ont eu une part importante dans la généralisation de cette doctrine. Je veux parler des recherches expérimentales relatives aux troubles de la nutrition qu'entraînent après elles les oblitérations des artères. Virchow [1], qui a voulu faire jouer à cette cause un rôle si considérable dans la pathologie, a rapporté dès 1847 deux cas de ramollissement cérébral liés à des embolies artérielles. Depuis cette époque, des faits analogues ont été rapportés par Senhouse-Kirkes [2], par MM. Charcot [3], Schutzenberger [4], Oppolzer [5], Cohn [6], Hasse [7], Trousseau et Dumontpallier [8], Lancereaux [9], et par beaucoup d'autres auteurs dont je ne puis faire ici l'énumération. En même temps l'expérimentation montrait que des oblitérations artificielles produisaient, chez des animaux, des résultats analogues. Je citerai plus particulièrement les recherches de MM. Cohn [10], Panum [11], et tout récemment de MM. Prévost et Cotard [12], qui, dans un travail remarquable, ont pu reproduire exactement, par des oblitérations expérimentales, ce même

[1] Archiv. für path. Anat. und Phys., 1847.

[2] Med.-chir. Transact., t. XXXV.

[3] Soc. de biolog., 1851 et 1855.

[4] Gaz. méd. de Strasbourg, 1857.

[5] Wienn Med. Wochenschr., 1859.

[6] Klinik der Embolischen Gefässkrankheiten.

[7] Ueber der Verschliesung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung. (Zeitsch. für ration. Med., 1846.)

[8] Soc. anat., 1850.

[9] Thèses Paris, 1862.

[10] *Loc. cit.*

[11] Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion, etc. Berlin, 1864.

[12] Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris, 1866.

ramollissement classique tel qu'ils l'observaient chez les vieillards de la Salpêtrière.

S'il est bien établi aujourd'hui par la clinique et par l'expérimentation que les oblitérations artérielles peuvent produire le ramollissement cérébral, les faits que je viens de rappeler n'ont pas paru suffisants à tous les auteurs pour faire distraire cette maladie du cadre de l'inflammation.

Je citerai en particulier l'opinion de M. Oppolzer [1], qui considère comme étant de nature phlegmasique un certain nombre d'altérations qui se produisent presque constamment à la suite des oblitérations des artères cérébrales soit pathologiques, soit expérimentales. L'anatomie pathologique seule, en suivant pas à pas l'évolution du processus morbide par lequel le tissu cérébral arrive graduellement à l'état de ramollissement, pouvait permettre de résoudre cette question d'une façon définitive. Nous verrons, en étudiant plus loin ces différentes altérations, qu'il y a lieu de les diviser en deux grandes classes : les unes consistant en une destruction par transformation graisseuse des éléments nerveux, les autres caractérisées par une multiplication des éléments conjonctifs de la partie malade ; les unes ayant une grande analogie avec la gangrène et rentrant dans la classe des altérations nécrobiotiques, les autres ayant au contraire une certaine affinité avec l'inflammation. Mais ce qu'il importe de bien établir, c'est que les altérations nécrobiotiques précèdent toujours les altérations inflammatoires dans les ramollissements du cerveau produits par des oblitérations artérielles. D'où il résulte que la nature de ces ramollissements consiste en une altération primitive de la nutrition et non dans une inflammation.

[1] *Loc. cit.*

Il y a donc lieu d'admettre l'existence d'une maladie du cerveau caractérisée par une diminution de consistance de son tissu, due à l'altération nécrobiotique. Mais le cerveau peut présenter cette diminution de consistance par le fait de processus morbides tout différents et sous l'influence de causes très-variées. Le même nom de *ramollissement* a été donné à ces états morbides qui n'avaient d'analogie entre eux qu'une apparence grossière, et, en les réunissant sous une dénomination unique, on a établi une confusion très-préjudiciable qui a donné lieu à de nombreux malentendus; confusion grâce à laquelle on a pu, suivant les cas qu'on observait, soutenir avec raison la nature inflammatoire ou la nature non inflammatoire du ramollissement cérébral.

Cette confusion doit cesser; on est obligé d'admettre aujourd'hui que différentes maladies cérébrales qui n'ont aucun lien de parenté présentent un caractère commun : la mollesse du tissu cérébral, l'encéphalomalacie. Ainsi, certains auteurs, tels que Rokitansky [1], Bennett [2] et Niemeyer [3], ont rayé le ramollissement du cadre pathologique pour étudier isolément l'encéphalite, la nécrobiose cérébrale, la macération du tissu nerveux, etc., tandis que d'autres, tels que Hasse [4] et Leubuscher [5] confondant tous ces états morbides sous une même dénomination, sont obligés d'assigner au ramollissement les causes les plus diverses, les altérations les plus disparates.

M. le docteur Jaccoud [6], qui prend le nom de *ramol-*

[1] Pathol. anat.

[2] Clinical Lectures, 1858.

[3] Traité de pathol., trad. franç., t. II, 1866.

[4] Krankheit. des Nerv.-Apparats, 1855.

[5] Die Pathologie und Therapie der Gehirn-krankheiten. Berlin, 1854.

[6] Gaz. hebd., 1861.

lissement du cerveau dans le sens d'*encéphalomalacie*, a indiqué avec soin les différentes maladies dans lesquelles s'observe ce symptôme commun, et, à l'exemple de Bennett, admet six processus différents : 1° une exsudation infiltrée entre les éléments du tissu nerveux ; 2° une extravasation hémorrhagique qui agit mécaniquement sur ce tissu et le déchire ; 3° la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses indépendante de toute exsudation ; 4° l'imbibition de la sérosité dans la substance cérébrale, d'où la perte des rapports qui existent entre les cellules et les tubes nerveux ; 5° une influence toute mécanique qui se fait sentir après la mort, au moment où l'on ouvre le crâne ; 6° la putréfaction. On le voit, de ces six états différents où l'on observe la mollesse du tissu cérébral, les deux derniers au moins ne sont nullement pathologiques ; deux autres sont purement mécaniques ; quant au premier et au troisième, ils représentent d'une part l'encéphalomalacie par encéphalite, d'autre part l'encéphalomalacie par nécrobiose. Toutefois, il est difficile de se rendre un compte précis de ce que M. Bennett entend par une dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, indépendante de toute exsudation. Mais cet auteur n'a pas méconnu le ramollissement nécrobiotique par oblitération artérielle, dont il donne une observation intéressante. Enfin, c'est à la nécrobiose cérébrale qu'on devrait aussi rapporter deux autres classes admises par M. Jaccoud : d'une part le ramollissement atrophique [1], d'autre part

[1] Sous ce nom, M. Gubler a décrit ces altérations, sur lesquelles L. Türck et, avant lui, M. Cruveilhier avaient appelé l'attention, et sur lesquelles M. Bouchard a insisté récemment. Nous ne croyons pas devoir les faire entrer dans le cadre du ramollissement, mais nous aurons à les indiquer plus loin, à titre de lésions secondaires, fréquentes dans le ramollissement.— (Cruveilhier, Anat. path. du corps

l'infiltration graisseuse des cellules de la névroglie [1].

On voit donc qu'en dehors de l'imbibition du tissu cérébral par la sérosité ou par le sang, le cerveau ne se ramollit que par deux processus différents : le processus inflammatoire et le processus nécrobiotique.

La première de ces maladies est dénommée ; il n'y a pas lieu de changer son nom ni de modifier la nomenclature ; l'encéphalite doit rester inscrite dans les cadres nosologiques. Quant à l'altération nécrobiotique du cerveau, elle peut reconnaître des causes diverses ; mais quelle que soit la cause, le processus morbide reste le même, et ses développements ultérieurs ne sont pas notablement modifiés. On peut donc l'étudier en lui-même, au lieu d'émietter, pour ainsi dire, son histoire et de reproduire sa description à l'occasion des oblitérations artérielles par thrombose, ou des embolies cérébrales, ou des athéromes des artères de la base, ou des phlébites des sinus, etc. D'autre part, le décrire, comme l'a fait Niemeyer [2], sous le nom d'*anémie cérébrale*, c'est n'envisager qu'une partie de la question ; car, ainsi que nous le verrons, l'hyperhémie s'observe fréquemment au début de l'altération nécrobiotique du cerveau, même en dehors de tout obstacle à la circulation veineuse. Pour décrire l'altération nécrobiotique du cerveau, qui est à proprement parler une maladie, il faut aussi donner un nom à cette maladie, et sous peine de risquer un néologisme, nous ne

humain. — L. Türck, Ueber secundäre Erkrankh. einzelner Rückenmarks-stränge, Compt. rend. Acad. des scienc. de Vienne, 1851. — Gubler, Du ramolliss. cérébr. atroph., etc. (Arch. gén. de méd., 1859, t. II, p. 51). — Bouchard, Des dégén. second. de la moelle épin. (Arch. génér. de médec., mars 1866).

[1] Cette lésion a été décrite par Virchow, dans Wiener med. Wochenschr., janv. 1861.

[2] *Loc. cit.*

voyons pas qu'il y en ait un plus convenable que celui de ramollissement. Nous désignons donc par ce mot une maladie et non un état anatomique de diffluence du tissu nerveux, que pourraient présenter des maladies différentes. Nous restreignons le sens du mot sans crainte de confusion, puisqu'on désigne sous le nom d'encéphalite les maladies où le cerveau devient mou par le fait de l'inflammation, et comme ce nom de ramollissement cérébral a servi à M. Rostan pour désigner les altérations cérébrales qu'il observait chez les vieillards, et qui toutes, comme on peut bien s'en assurer, étaient de nature nécrobiotique, nous ne faisons pas une nouveauté en limitant ainsi le sens du mot ramollissement. Nous pouvons, d'ailleurs, nous autoriser d'un précédent, car c'est avec cette signification spéciale que M. Proust[1] a décrit le ramollissement cérébral dans sa Thèse d'agrégation : « La maladie ramollissement du cerveau, dit M. Proust, ayant sa lésion distincte, son processus particulier (une nécrobiose du tissu nerveux), sa symptomatologie propre, devait être conservée, décrite à part. » Et plus loin : « Nous ne craignons pas de le répéter : s'il existe des encéphalomalacies franchement inflammatoires, il en est d'autres, de beaucoup les plus nombreuses, qui, dans leur genèse, n'empruntent rien à l'inflammation, qui toutes sont caractérisées essentiellement par une nécrobiose du tissu nerveux, et qui forment bien en réalité une espèce pathologique. C'est à cet ordre de faits que doit être réservé le nom de ramollissement cérébral. Cette distinction, basée sur la nature d'un travail morbide, avait été déjà formulée par nos maîtres. Elle a reçu une confirmation complète des travaux sur la nécrobiose. Mais si nous devons à ces

[1] Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Paris, 1866.

travaux une connaissance plus intime du processus pathologique, on peut dire que c'est aux travaux français qu'on doit les notions les plus exactes sur les formes anatomiques de la maladie et sur ses manifestations cliniques. » Assurément, il y avait une certaine hardiesse à restreindre ainsi le sens du mot ramollissement. Mais ce n'était pas une nouveauté, et M. Proust a seulement donné plus de précision à la signification traditionnelle du mot.

En comprenant ainsi le ramollissement cérébral, on doit reconnaître, à moins qu'on ne veuille se payer de mots, que cette maladie n'est une nécrobiose que par définition. Cette définition, il importe de la justifier; car s'il est aujourd'hui hors de contestation que le ramollissement résulte le plus souvent d'altérations, et surtout d'oblitérations vasculaires, on n'en peut pas conclure rigoureusement que l'inflammation ne puisse pas être provoquée par le trouble circulatoire et intervenir pour une part plus ou moins considérable dans la genèse du ramollissement. Bien que cette opinion paraisse peu vraisemblable, il n'est pas inutile de démontrer sa fausseté, en étudiant isolément les différentes altérations qui s'observent dans les parties qui se ramollissent, et en montrant que quelques-unes d'entre elles, dont on a voulu faire la caractéristique de l'inflammation, n'ont de ce processus que les apparences.

Nous ne nous arrêterons pas à prouver que tout tissu rouge n'est pas enflammé et que tout tissu jaune ne renferme pas de pus, quoique la théorie de l'inflammation ait été longtemps étayée par de semblables arguments; mais nous devrons étudier la congestion vasculaire, qui s'observe si fréquemment dans les foyers récents, pour montrer qu'elle peut être sous la dépendance de forces purement mécaniques, et nous devrons montrer aussi que les corps granuleux si abondants qu'on trouve dans le ramol-

lissement, et qu'on a pendant longtemps désignés sous le nom de *corps granuleux de l'inflammation*, ont une genèse toute différente de celle qui était autrefois admise. Nous devrons montrer aussi que certains symptômes que l'on attribue généralement à l'encéphalite sont plus rares dans le ramollissement qu'on ne l'a prétendu, et que souvent, lorsqu'on les observe, ils résultent d'une tout autre cause que l'inflammation du cerveau. Ayant ainsi mis de côté les plus sérieux arguments que l'on pouvait invoquer en faveur de la doctrine de l'inflammation, nous devrons reconnaître que la partie du cerveau frappée de nécrobiose peut, dans certaines circonstances, amener autour d'elle, dans le tissu sain, une réaction phlegmasique analogue à celle qui se développe autour des escarres; et dans l'étude des périodes avancées du ramollissement, nous devrons montrer qu'il s'opère une sorte de cicatrisation par un processus qui ne manque pas de grande analogie avec le processus inflammatoire.

Pour établir ces différents points auxquels doivent correspondre les principales divisions de notre travail, nous nous baserons principalement sur l'examen d'observations recueillies à la Salpêtrière, que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Charcot, et sur des résultats d'expériences pratiquées sur les animaux vivants, les unes relatives au ramollissement, et que nous emprunterons plus particulièrement au travail récent de MM. Prévost et Cotard (1); les autres relatives à l'encéphalite que nous avons faites de concert avec notre excellent ami M. Bouchard, et qui nous permettent, par la comparaison des altérations anatomiques, d'affirmer avec plus de certitude la distinction fondamentale qui doit être admise entre le ramollissement et l'encéphalite.

[1] *Loc. cit.*

Avant d'entrer dans l'examen détaillé et dans la discussion de ces faits, il importe d'indiquer d'une manière sommaire, d'après les travaux antérieurs, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la maladie dont nous devons étudier quelques points.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Deux conditions essentielles peuvent entraîner la destruction nécrobiotique des éléments nerveux. Ce sont, d'une part, la perte de continuité, qui existe entre les tubes nerveux et leurs cellules d'origine, et, d'autre part, la cessation de l'action physiologique du sang sur la partie qui va s'altérer.

Les autres causes morbides, telles que l'inflammation, qui amène la disparition des éléments nerveux, à la place desquels on trouve un exsudat de nouvelle formation, semblent détruire ces éléments par un procédé différent de la nécrobiose.

Pour les nerfs périphériques, on sait, depuis les travaux de Waller, que les tubes qui ont été séparés de leur centre trophique par une section perdent bientôt leur activité fonctionnelle propre et subissent au bout de quelques jours une transformation granulo-graisseuse de leur cylindre de myéline ; d'autre part, les recherches de Virchow et de Demme ont montré qu'à la suite d'oblitération du tronc artériel principal d'un membre, les nerfs compris dans les parties qui vont se mortifier subissent comme elles une transformation nécrobiotique. Dans les centres nerveux, les choses se passent de la même façon ; des travaux déjà anciens et les recherches plus précises de L. Türck, de MM. Charcot et Turner, de Schröder van der Kolck, et plus récemment des faits nombreux obser-

vés par M. Vulpian, M. Charcot, M. Gubler, M. Cornil et M. Bouchard, prouvent qu'à la suite de lésions limitées, soit de l'encéphale, soit de la moelle, soit même des racines spinales, on voit se produire une destruction, dans toute leur longueur, des cordons nerveux qui ont leur origine dans les parties primitivement lésées ou en deçà de ces parties. Dans un travail récent qu'il a publié sur ces dégénérations secondaires, M. Bouchard a montré que cette altération résultait d'une destruction granulo-graisseuse des tubes nerveux, identique à celle que Waller avait étudiée dans les nerfs périphériques. Enfin, indépendamment des faits déjà anciens de M. Rostan, d'Abercrombie, de M. Andral, de Carswell, des observations plus probantes de Virchow, de M. Schutzenberger, de M. Lancereaux et les nombreux faits recueillis à la Salpêtrière par MM. Charcot et Vulpian, ainsi que les expériences de MM. Virchow, Panum, Cohn, Prévost et Cotard, montrent que la cessation de l'action sanguine sur le cerveau entraîne la destruction de ses éléments par un processus nécrobiotique, un peu différent à la vérité de celui que présentent les nerfs périphériques dans les membres dont l'artère principale est oblitérée, mais identique à celui qui, pour ces nerfs et pour les cordons des centres nerveux, résulte de la perte de l'action trophique.

Ainsi donc, deux causes tiennent sous leur dépendance la destruction nécrobiotique du tissu cérébral : la perte de l'action trophique et la perte de l'action sanguine. Nous ne dirons pas que le ramollissement cérébral reconnaisse ces deux causes; car la première amène plutôt une sorte d'induration avec atrophie des parties dégénérées. Nous limitons donc, à l'exemple de M. Proust, le ramollissement cérébral à la dégénération nécrobiotique du tissu encéphalique par trouble de l'action sanguine.

« Les modifications de l'action sanguine capables d'amener la dégénération régressive des éléments nerveux, dit M. Proust, sont multiples. Elles tiennent à l'état des vaisseaux et non à la qualité du liquide sanguin. On comprend, en effet, qu'une altération du sang qui serait capable d'entraver le mouvement nutritif des éléments nerveux supprimerait d'abord leur action physiologique dans tout l'encéphale, et par conséquent tuerait le malade avant qu'aucune altération de structure ne soit devenue appréciable.

« Les lésions vasculaires, qui peuvent produire le ramollissement, doivent être étudiées dans les artères, dans les veines et dans les capillaires. Elles peuvent amener soit l'anémie, soit la stase sanguine, soit l'hyperhémie passive. Enfin, sans que la quantité de sang qui traverse le tissu nerveux soit notablement modifiée, l'altération nécrobiotique de ce tissu peut résulter d'une gène à l'échange des matériaux nutritifs par le fait d'une altération de structure de la paroi des capillaires.

« Les altérations artérielles qui produisent le ramollissement sont de deux ordres : les oblitérations et les rétrécissements. Les oblitérations artérielles doivent être divisées en embolie et en thrombose ; les rétrécissements sont dus à la dégénération athéromateuse. Les phlébites et les thromboses des sinus, par l'obstacle qu'elles apportent au cours du sang, interviennent aussi comme causes de ramollissement. »

Nous n'étudierons pas isolément les ramollissements produits par chacune de ces causes, nous indiquerons seulement dans l'exposé des lésions anatomiques les particularités qui semblent se rapporter plus spécialement à chacune d'elles. Nous dirons toutefois que les altérations des capillaires, embolie, ou athérome des parois, ne pa-

raissent pas suffisantes à elles seules pour produire le ramollissement ét n'interviennent que comme causes secondaires. Il faudrait peut-être en excepter les embolies spécifiques, où, d'après Virchow, Lancereaux, Panum et Cohn, des matières septiques ainsi déposées dans l'intimité des tissus produiraient des foyers gangréneux ou purulents. Mais s'agit-il bien là de ramollissement, et ne serait-ce pas sortir des limites que nous nous sommes tracées que d'accorder à ces faits une mention spéciale? Nous devons dire d'ailleurs que l'influence de ces embolies spécifiques n'est pas admise par M. O. Weber, qui ne leur accorde qu'un rôle purement mécanique.

Toutes les altérations vasculaires énumérées plus haut ont pour résultat de modifier la circulation capillaire, soit en diminuant l'afflux du sang, soit en s'opposant à l'issue de ce liquide; et, ainsi que le fait remarquer M. Proust, comme c'est dans le réseau capillaire que se produisent les échanges nutritifs, il nous semble que c'est dans les troubles de la circulation capillaire que l'on doit trouver les causes prochaines de l'altération du tissu nerveux.

Quand il s'agit d'oblitérations des sinus de la dure-mère, les capillaires sont gorgés de sang, variqueux, rompus dans certains points, d'où résulte l'anévrysme disséquant, déjà décrit par Kölliker, Pestalozzi, Virchow, ou même les extravasations observées souvent depuis M. Cruveilhier. Dans l'embolie capillaire, il y a plutôt de l'anémie. Enfin, dans les oblitérations artérielles, qui sont la cause la plus fréquente du ramollissement cérébral, deux états différents peuvent se renconter. Contrairement à ce qu'on pouvait supposer, on observe souvent une injection très-prononcée dans les capillaires auxquels se rend la branche oblitérée. On trouve alors ces dilatations et ces ruptures que nous avons indiquées plus haut. Nous reviendrons sur

ces caractères en cherchant à en donner la théorie physiologique; dans d'autres cas, l'anémie est complète.

A cet état anatomique des capillaires, s'ajoutent des altérations de structure des éléments voisins que nous indiquerons plus loin, et des modifications dans la consistance et dans la coloration du tissu malade, sur lesquels on a basé les principales divisions anatomiques du ramollissement cérébral.

Quand la mort survient très-rapidement après l'oblitération d'une artère cérébrale, le tissu auquel se distribue cette artère peut ne pas présenter de modifications appréciables de sa consistance. Cependant, dès le second jour, on constate un aspect tremblotant du tissu, déjà observé par M. Durand-Fardel, et qui donne au doigt la sensation d'une gelée un peu ferme. Bientôt après, la partie semble tuméfiée, le tissu est plus mou, les sillons qui séparent les circonvolutions tendent à s'effacer; si le foyer est très-étendu, l'hémisphère s'affaisse en s'étalant et donne comme une sensation de demi-fluctuation. Si le ramollissement occupe les parties superficielles, la pie-mère, au moment où on l'enlève, entraîne avec elle une légère couche de substance cérébrale; enfin, dès le troisième ou le quatrième jour, le tissu altéré est réduit en une bouillie plus ou moins diffluente et se laisse dissocier et entraîner par un filet d'eau projetée sans violence et d'une faible hauteur. Il laisse alors à découvert le tissu ambiant, qui paraît généralement sain.

Indépèndamment de cette modification dans la consistance, on peut observer différentes colorations anormales. Tantôt la couleur du tissu n'est pas notablement modifiée; c'est le ramollissement blanc, qui peut s'observer avec ce caractère dès le début; particularité qui n'était pas admise par M. Durand-Fardel et qui semblait être en con-

tradiction avec la théorie inflammatoire du ramollissement. Aussi Lallemand attribuait-il la coloration blanche de quelques ramollissements à une infiltration de pus dans le tissu cérébral. Ces ramollissements blancs, que M. Rostan, Abercrombie et MM. Hardy et Béhier considèrent comme ne pouvant s'expliquer par une phlegmasie, s'observeraient de préférence, d'après ces auteurs, chez des sujets affaiblis et cachectiques. Quelques observations, que nous rapporterons plus loin, sont en effet des exemples de ramollissement blanc, chez des femmes cancéreuses arrivées à la dernière période, et M. Charcot a eu plusieurs fois l'occasion de faire la même observation à la Salpêtrière. Le ramollissement avec conservation de la couleur normale peut s'observer dans la substance grise comme dans la substance blanche, mais on le remarque plus fréquemment dans cette dernière. Plus souvent on observe, dès le début du ramollissement, des modifications de coloration en rapport avec ces hyperhémies et même ces entravasations sanguines que nous avons indiquées plus haut. La coloration rouge qui en résulte peut se présenter sous deux aspects différents. Elle peut être uniforme, ou résulter d'une sorte de piqueté rouge de la partie ramollie. Souvent, comme l'a indiqué M. Durand-Fardel, la coloration rouge uniforme est plus marquée à la périphérie qu'au centre même du foyer : phénomène qui résulte, ainsi que nous le verrons plus tard, d'une fluxion collatérale passive. Le piqueté rouge est dû à de petites hémorragies, résultant de la rupture d'un grand nombre de capillaires. La coloration rouge uniforme, quand elle est peu prononcée, rosée ou amarante, résulte plutôt de la dilatation atomique de tous les capillaires de la partie. Mais, dans cette dernière forme aussi, on peut rencontrer des extravasations sanguines,

soit un caillot central d'un certain volume (ramollissement hémorragipare de Rochoux), soit un piqueté d'apoplexie capillaire.

Dans quelques cas qui ne sont pas très-rares, les petits foyers apoplectiques sont tellement multipliés, que la totalité du ramollissement présente une coloration d'un rouge vif framboisé, due au mélange intime du sang avec le tissu cérébral déchiré et déjà dégénéré. Dans ces cas, suivant le siége occupé par le foyer de ramollissement, l'extravasation sanguine pourra amener une petite hémorrhagie méningée ou ventriculaire.

Tous ces caractères de consistance et de coloration n'appartiennent qu'au ramollissement très-récent. Dans les cas où le malade survit aux suites immédiates de l'attaque apoplectique, on voit survenir diverses modifications, bien décrites par M. Durand-Fardel sous le nom de ramollissement chronique, mais qu'il nous paraît plus convenable, à l'exemple de MM. Hardy et Béhier, de considérer comme constituant la seconde période du ramollissement. La substance nerveuse ramollie tombe en déliquium complet, les inégalités des parois du foyer sont moins anfractueuses, et après les avoir lavées par un courant d'eau, on voit qu'elles envoyaient dans la pulpe ramollie un grand nombre de vaisseaux qui persistent, mais qui le plus souvent sont vides de sang et jaunâtres. Ces parois prennent bientôt une teinte jaunâtre due aux transformations du sang, qui y avait pénétré par imbibition.

En dehors de ces caractères communs à la plupart des ramollissements anciens, il est impossible de donner une description générale de cette période de la maladie. Plusieurs variétés doivent être étudiées à part ; elles résultent surtout du siége occupé par le foyer.

Le ramollissement ancien des circonvolutions se pré-

sente sous la forme de *plaques jaunes*, nom sous lequel M. Durand-Fardel en a donné une bonne description. Ces plaques, à contour plus ou moins régulier, sont d'une coloration jaunâtre ou ocrée, suivant que l'hématoïdine est plus ou moins abondante. A ce niveau, les circonvolutions ont disparu ou ne présentent que quelques vestiges ; toutefois la plaque jaune peut être assez petite pour ne pas atteindre toute l'épaisseur d'une circonvolution ; quelquefois même elle se cache au fond d'un sillon et ne peut être découverte qu'en écartant les circonvolutions, après avoir préalablement enlevé la pie-mère. Cette membrane, au niveau des plaques jaunes, est généralement épaissie, assez fortement adhérente au tissu sous-jacent.

Les plaques jaunes, généralement superficielles, peuvent cependant s'étendre au delà de l'épaisseur de la substance grise; dans quelques cas même, le tissu dense et jaunâtre qui les constitue se continue par sa face profonde avec la membrane ventriculaire.

Cet état, auquel arrive le ramollissement des parties superficielles du cerveau, peut exister déjà deux mois après l'attaque, d'après quelques observations de M. Durand-Fardel. Dans un cas, MM. Prévost et Cotard ont vu un ramollissement, produit par une injection de graines de tabac dans les artères, présenter tous les caractères de la plaque jaune dès le trente-cinquième jour.

Quand le ramollissement siége dans les parties centrales de l'encéphale, dans le centre ovale, ou dans le corps strié, ou dans les couches optiques, les transformations ultérieures qu'il subit, bien que s'opérant par un procédé analogue, présentent une apparence autre que celle des plaques jaunes ; cet état a été décrit par M. Durand-Fardel sous le nom d'*infiltration celluleuse*. Une sorte de kyste s'est formé, limité par le tissu cérébral sain, lequel s'in-

dure plus ou moins, et forme une paroi anfractueuse, d'où partent des cloisements incomplets qui traversent le kyste en tous sens, forment des tractus vasculaires ou celluleux qu'on voit à la coupe flotter dans le liquide du kyste. Suivant que le ramollissement a été primitivement blanc ou rouge, ces tractus, ainsi que la paroi du foyer, sont plus ou moins colorés en jaune par l'hématoïdine. Ce liquide, diversement nuancé quand la maladie n'est pas très-ancienne, finit par devenir très-fluide et blanchâtre, et a été comparé, par M. Cruveilhier, à du lait de chaux. Cette teinte opaline est due à la suspension dans la sérosité d'un grand nombre de granulations graisseuses et de corps granuleux. Assez souvent le liquide s'est résorbé et l'on ne trouve à la place du ramollissement qu'un tissu jaune celluleux, assez dense, analogue aux plaques jaunes, et qu'il est souvent difficile de distinguer d'un ancien foyer d'hémorrhagie.

Il convient peut-être de rapprocher de l'infiltration celluleuse un état qu'on observe fréquemment dans les corps striés et dans les couches optiques chez les vieillards dont les artères cérébrales sont très-fortement athéromateuses. Ce sont de petites cavités généralement multiples, dépassant rarement la grosseur d'une lentille et connues sous le nom de *lacunes*. Lorsqu'elles sont très-petites et très-nombreuses, il en résulte ce que M. Durand-Fardel a décrit sous le nom d'*état criblé*. Leur origine est mal connue. M. Durand-Fardel les attribuait à des dilatations vasculaires résultant de congestions répétées ; M. Proust pense qu'elles peuvent résulter de petits foyers hémorrhagiques ou de petits ramollissements ; pour M. Laborde, elle serait le résultat d'une désorganisation partielle et progressive.

Passons maintenant à l'étude des altérations histolo-

giques qui s'observent dans ces différentes périodes de ramollissement. Indépendamment de l'état des capillaires que nous avons indiqué plus haut, et qui est le phénomène primordial, on voit, au bout d'un temps très-court, vingt à vingt-deux heures, dans l'une de nos observations, moins de trente-six heures dans une des expériences de MM. Prévost et Cotard, de nombreuses granulations graisseuses infiltrant le tissu. Bientôt après, on voit un certain nombre de ces granulations se grouper le long des vaisseaux, d'autres s'accumuler en amas plus ou moins sphériques ou ovoïdes, quelquefois anguleux, et qu'on peut observer dans le second ou troisième jour du ramollissement. Ces granulations résulteraient, d'après M. Bouchard, de la transformation nécrobiotique de la myéline des tubes nerveux, et l'état athéromateux signalé dans les vaisseaux capillaires des parties atteintes de ramollissement, état qu'on a considéré à tort comme préexistant et comme jouant un rôle pathogénique dans la production de la maladie, ne serait que secondaire et résulterait de l'accumulation, dans la gaîne lymphatique des capillaires, d'un nombre plus ou moins considérable de ces granulations. Il y aurait donc apparence athéromateuse, et non état athéromateux des capillaires. De même, ces masses opaques, grenues, comme framboisées, connues sous le nom de *corps granuleux*, et qui existent en si grande abondance dans le ramollissement cérébral, ne seraient, pour le même observateur, que des amas de ces mêmes granulations graisseuses.

Quand le tissu cérébral a été ainsi détruit par la nécrobiose; quand il s'est transformé en une masse liquide, pulpeuse, l'absorption s'empare de ces éléments désagrégés, en même temps que survient une multiplication des éléments conjonctifs de la partie, indiquant une sorte de

tendance à la cicatrisation. En effet, dans les périodes anciennes, on trouve dans les plaques jaunes ou dans les parois des foyers d'infiltration celluleuse des myélocytes nombreux et même des noyaux embryoplastiques. Les vaisseaux qui cloisonnent les foyers d'infiltration celluleuse présentent également une multiplication de leurs noyaux ; de plus, le tissu renferme dans son intérieur des granulations graisseuses, des corps granuleux et des cristaux d'hématoïdine.

Il y aurait lieu de signaler ici un certain nombre d'altérations anatomiques que l'on rencontre habituellement chez les sujets atteints de ramollissement cérébral. Les unes jouent un rôle pathogénique dans la production de la maladie; ce sont des maladies diverses : du cœur, des veines pulmonaires, de l'aorte ou des vaisseaux du cou, des artères du cerveau et des veines de la dure-mère, qui, par un mécanisme quelconque, peuvent produire une obstruction plus ou moins complète dans l'un des vaisseaux de l'encéphale. D'autres altérations sont concomitantes; ce sont certaines affections viscérales, connues sous le nom de phlébite capillaire, infarctus hémorrhagique ou fibrineux, dépôts fibrineux multiples, embolie capillaire, thrombose veineuse ou artérielle, gangrène des membres ou des poumons ou de l'intestin, etc., qui se développent sous l'influence de la même cause générale et par le même procédé que le ramollissement cérébral. Malgré tout l'intérêt que ces lésions peuvent présenter et malgré l'appui considérable qu'elles apportent à la théorie pathogénique du ramollissement cérébral à laquelle nous avons cru devoir nous rattacher, nous n'insisterons pas sur ces faits; mais nous croyons devoir indiquer, au moins sommairement, certaines alté-

rations consécutives au ramollissement, parce que nous pensons qu'elles peuvent tenir sous leur dépendance certains symptômes qui n'appartiennent pas en propre au ramollissement et qui ont cependant longtemps été invoqués comme preuve de la nature inflammatoire de cette maladie. Telles sont les dégénérations secondaires d'un pédoncule cérébral, d'une moitié de la protubérance de la pyramide antérieure du côté de l'hémisphère ramolli et de la partie postérieure du cordon latéral de la moelle du côté opposé. M. Bouchard a montré qu'à cette destruction atrophique, qui s'observe dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal à la suite de la lésion de l'encéphale, succède une période de cicatrisation par production de tissu conjonctif, une sorte de sclérose secondaire de la moelle, à laquelle on peut rapporter certains symptômes qui étaient attribués au ramollissement lui-même. Indiquons aussi ces névrites hypertrophiques très-fréquemment observées par M. Charcot dans les nerfs du côté paralysé, et sur lesquelles M. Cornil a appelé l'attention.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Dans le chapitre précédent, nous nous sommes borné à indiquer de l'anatomie pathologique du ramollissement cérébral les caractères généraux suffisants pour le définir et le différencier des autres états morbides qui ont été si longtemps confondus sous une même dénomination. Nous n'avons pas eu la prétention d'en faire une étude complète, et nous avons même négligé totalement certains points de son histoire; de même, nous donnerons peu de développement à la symptomatologie, nous bornant à caractériser cliniquement le ramollissement cérébral, à le différencier par ses traits généraux des maladies qui ont quelque analogie avec lui ; laissant de côté les symptômes exceptionnels, dont plusieurs seront étudiés isolément à la fin de ce travail.

Le ramollissement cérébral est-il précédé par des prodromes de quelque durée? Pendant longtemps on a pensé que les prodromes étaient la règle, et l'on se basait surtout sur cette particularité, pour différencier le ramollissement de l'hémorrhagie au moment de l'attaque apoplectique. Mais M. Durand-Fardel fait remarquer avec raison que la proposition devrait être intervertie. Les prodromes paraissent en effet plus fréquents dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement du cerveau. D'ailleurs, la question ne peut pas être résolue de la même manière pour tous les ramollissements. Il est évident que, pour ceux qui surviennent avant l'âge, si toutefois il m'est permis de

m'exprimer de la sorte, pour ceux qui frappent des sujets encore jeunes, par le fait d'une embolie détachée d'une valvule cardiaque malade, les symptômes de ramollissement apparaîtront subitement sans aucun phénomène précurseur. Quand l'oblitération artérielle se fait par thrombose, le début de la maladie est presque aussi subit, bien que l'anémie cérébrale se produise moins brusquement. Mais, quand le ramollissement résulte des altérations athéromateuses des artères de l'encéphale, il n'est pas rare qu'on observe, bien avant l'apparition des symptômes propres au ramollissement, certains troubles par lesquels se caractérise l'ischémie cérébrale chronique, et qui pendant si longtemps ont été rapportés à la congestion cérébrale. Ces symptômes, qui appartiennent en propre à l'altération athéromateuse des artères de l'encéphale, plutôt qu'au ramollissement lui-même, consistent principalement en étourdissements qui présentent des degrés très-variables d'intensité, depuis le vertige passager jusqu'à l'impotence momentanée qui amène la chute du malade, et s'accompagne quelquefois de perte de connaissance. Quand l'athérome s'est développé dans une artère d'une façon tellement exagérée que le ramollissement de la partie à laquelle se distribue cette artère est imminent, on voit parfois quelques troubles fonctionnels plus marqués dans la partie du corps qui correspond à cette portion du cerveau où l'ischémie est plus prononcée. C'est à ces cas, sans doute, qu'il faut rapporter les fourmillements et autres troubles de la sensibilité dans une moitié du corps qui ont été signalés par les auteurs et dont la fréquence paraît même avoir été exagérée.

Enfin, par les progrès de l'athérome ou par la thrombose, ou par l'embolie, le cours du sang est tellement troublé que l'altération nécrobiotique du tissu cérébral va

en résulter. Alors deux ordres de phénomènes peuvent être observés. Il y a attaque, ou bien les phénomènes paralytiques se développent insensiblement, graduellement.

L'attaque présente de grandes variétés dans son intensité, et ne diffère pas essentiellement de ce que nous avons décrit sous le nom d'étourdissement. Elle peut, comme lui, ne pas amener la perte de connaissance ; le malade alors s'aperçoit que l'une des moitiés du corps s'affaiblit, les mouvements volontaires deviennent plus pénibles et bientôt impossibles, l'hémiplégie est déjà formée. D'autres fois, et ces cas sont les plus fréquents, il y a perte totale de connaissance, apoplexie véritable ; au bout de quelques minutes ou de quelques heures, l'intelligence semble renaître, et le malade s'aperçoit de la paralysie. Que le début soit graduel ou apoplectique, c'est là la forme hémiplégique du ramollissement cérébral qui est incomparablement la plus fréquente.

Dans quelques cas, cependant, la motilité est plus ou moins compromise dans les quatre membres ; ces faits, déjà observés par M. Cruveilhier, paraissent être en rapport soit avec des foyers existant simultanément dans les deux hémisphères, soit avec un foyer unique dans la protubérance. Nous en donnerons plus loin une observation.

Enfin, la paralysie peut faire défaut, et s'il y a eu aussi absence d'accidents apoplectiques, on a ce que M. Durand-Fardel a décrit sous le nom de ramollissement latent.

La sensibilité est, aussi, souvent compromise dans le ramollissement cérébral ; mais on a peut-être exagéré la fréquence de ce symptôme, quand on en a voulu faire un signe différentiel entre le ramollissement et l'hémorrhagie.

Quant à l'intelligence, indépendamment de la perte

de connaissance qui s'observe fréquemment au début, elle peut présenter assez souvent une diminution notable, lorsque les phénomènes apoplectiques ont disparu. C'est ainsi qu'on peut observer pendant plusieurs jours un peu de subdelirium.

Quant au ramollissement qui serait caractérisé à son début par une agitation plus ou moins violente, avec délire aigu, il n'existe pas dans la réalité; ces phénomènes d'excitation appartiennent plutôt à l'encéphalite, à la congestion cérébrale ou méningée, à la pachyméningite, états qui, à la vérité, peuvent compliquer le ramollissement. Cependant Bristowe rapporte un fait de ramollissement de la partie postérieure de l'hémisphère gauche, produit par une obstruction du tronc basilaire, et chez lequel un semblable délire fut constaté. Mais le sujet avait des habitudes alcooliques, et vraisemblement il s'agissait là d'un cas de delirium tremens.

La même observation est applicable aux convulsions du début, aux attaques épileptiformes dont on a grossi la symptomatologie du ramollissement à une époque où l'on comprenait sous cette dénomination certaines modifications de consistance du tissu cérébral autour des tumeurs, et particulièrement au voisinage des lésions syphilitiques. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur ces phénomènes. On voit que la forme ataxique du ramollissement décrite par M. Durand-Fardel ne nous paraît pas justifiée.

Dans cette première période du ramollissement cérébral, les muscles paralysés sont flasques, inertes; on ne peut provoquer chez eux que des mouvements réflexes. La contracture précoce dans le ramollissement est exceptionnelle, et nous verrons qu'on peut toujours la rapporter à une complication. Toutefois, certains muscles

font exception. Un symptôme fréquent déjà indiqué par M. Cruveilhier, et sur lequel M. Vulpian et après lui M. Prévost ont fixé l'attention, consiste en une déviation de la face et des yeux du côté opposé à la paralysie, c'est-à-dire du côté de l'hémisphère lésé. Je n'insiste pas sur les autres phénomènes de la paralysie du mouvement, tels que la déviation de la bouche, la flaccidité d'une joue, le relâchement des sphincters, et j'arrive aux périodes anciennes du ramollissement.

La mort peut survenir dans les premiers jours qui suivent l'attaque apoplectique, ou bien elle résulte d'une complication phlegmasique qui peut se manifester vers le huitième ou le neuvième jour. Dans d'autres cas, l'existence du malade se prolonge, et l'on observe alors les symptômes rapportés par M. Durand-Fardel au ramollissement chronique.

L'hémiplégie persiste; elle peut à la vérité présenter une diminution notable, surtout dans le membre inférieur; mais le bras reste généralement impotent et il présente un état de rigidité des muscles qui se développe insensiblement, et qui, d'après M. Charcot et M. Bouchard, serait déjà appréciable dans le cours du second mois. Cette rigidité, prédominante dans certains muscles, détermine des attitudes spéciales permanentes du membre, qui, à elles seules, suffiraient souvent pour faire porter le diagnostic d'hémiplégie ancienne. C'est généralement le type de flexion qui prédomine dans ces déformations. La sensibilité reparaît en général, cependant il n'est pas rare qu'on observe un certain degré d'anesthésie du côté paralysé. Le plus souvent, les sphincters reprennent leur fonctionnement normal; cependant ils peuvent rester paralysés, et les malades, confinés dans leur lit, sont souillés par leurs excréments, ce qui hâte la formation des es-

chares, si fréquentes dans les divisions de gâteux ; d'autres fois, on observe, au contraire, un certain degré de constipation, qui s'accompagne souvent de coliques et de ballonnement du ventre. L'intelligence, qui a reparu peu de temps après l'attaque, reste en général plus ou moins amoindrie. Enfin, après un temps souvent très-considérable, les malades succombent à la production des escarres ou à une maladie intercurrente, et plus particulièrement à la pneumonie.

On voit que, dans l'exposé des symptômes du ramollissement, nous en avons omis un certain nombre, tels que l'aphasie, la paralysie de la langue, les troubles des sens, les particularités ophthalmoscopiques que peut révéler l'examen du fond de l'œil, l'état général, sur lequel nous aurons à revenir, et aussi certains symptômes concomitants, qui paraissent se rattacher à la même cause que le ramollissement lui-même ; que cette cause soit une affection cardiaque, ou l'athérome artériel, ou l'inopexie des cachexies et en particulier de la cachexie cancéreuse. C'est à ces divers états pathologiques que se rattache l'émission d'urine albumineuse et sanguinolente par infarctus des reins ; la douleur dans le flanc gauche due aux infarctus de la rate ; la diarrhée sanglante et les perforations intestinales que produisent les embolies des artères mésentériques ; la *phlegmasia alba dolens*, qui résulte si souvent chez les cancéreux d'une thrombose veineuse, la gangrène des membres, les taches ecchymotiques de la peau, qui appartiennent également à l'embolie et à l'athérome artériel ; enfin la gangrène pulmonaire, dont nous rapportons un exemple, développé concurremment avec un ramollissement cérébral.

CHAPITRE IV

EXAMEN DE QUELQUES FAITS RELATIFS AU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Après avoir exposé sommairement les caractères anatomiques et cliniques du ramollissement cérébral, nous allons rapporter un certain nombre d'observations, dont quelques-unes, que l'on peut considérer comme type, viendront corroborer par des faits la description générale que nous avons donnée dans les chapitres qui précèdent, et dont les autres, ayant, au point de vue de la pathogénie, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, assez d'analogie avec les premières pour qu'on soit obligé de reconnaître qu'il s'agit bien de la même maladie, en diffèrent cependant par quelques traits dont l'étude nous permettra de résoudre les questions spéciales que nous nous sommes proposé d'énumérer plus particulièrement dans cette thèse.

Observation I.

Ramollissement cérébral blanc du corps strié et du centre ovale d'un côté. — Infiltration celluleuse du noyau extra-ventriculaire du côté opposé. — Athéromes artériels. — Oblitération fibrineuse dans un défilé athéromateux.

H***, âgée de soixante-quatorze ans, concierge, est entrée le 26 mars 1866 à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme est en état de démence, mais elle marche

encore dans les cours. Ses parents racontent qu'il y a deux ans elle fut prise tout à coup d'une paralysie de la langue, mais sans hémiplégie.

Entrée à la Salpêtrière, on constata qu'elle était un peu idiote, qu'elle parlait mal ; elle marchait, sortait, et se perdait souvent dans les rues.

Le 26 mars 1866, dans la nuit, elle est tombée de son lit. Le matin elle s'est levée, s'est assise sur sa chaise, et l'on s'est aperçu qu'elle était paralysée et penchée du côté gauche.

État actuel le 27 mars 1866.

A la visite du 27 mars, on remarque que la tête est tournée fortement à droite et que, quand on la porte à gauche, elle reprend rapidement sa première position, comme si elle était mue par un ressort. Les yeux sont tournés du même côté. Le sterno-mastoïdien droit est contracturé. La bouche est déviée de la manière suivante : la commissure droite est tirée en haut, la commissure gauche est tirée en bas ; la langue est placée entre les lèvres un peu du côté droit.

La malade est dans le coma ; elle respire d'une manière bruyante ; elle a les narines pulvérulentes. Si on lui parle, elle se réveille et répond aux questions qu'on lui fait, mais se rendort immédiatement.

Le membre supérieur gauche retombe flasque quand on le soulève ; les deux bras sont chauds ; quand on pince le bras gauche, il se produit un mouvement réflexe qui fait que le membre s'étend et descend le long de la cuisse. La malade paraît sentir.

Les membres inférieurs retombent tous les deux inertes, en sorte qu'il serait difficile de dire si l'un est paralysé ; mais elle meut volontairement le membre inférieur droit, et quand on pince le gauche il se produit des mouve-

ments qui ont toute la physionomie de mouvements réflexes.

La malade a des nodosités à toutes les phalanges.

Les impulsions du cœur sont assez fortes, il n'y a pas de bruits anormaux.

Le pouls a 88 pulsations ; les artères sont légèrement ossifiées.

La malade éprouve de très-grandes difficultés pour tirer la langue.

La température du rectum est de 38 degrés ; la température de la main gauche (paralysée) est de 36°,7 ; la température de la main droite est de 36°,2.

On lui met un vésicatoire à la nuque et on lui donne un lavement purgatif.

27 *au soir.* — Température du rectum, 37°,4/5 ; bulle excoriée sur la fesse gauche (paralysée).

Le 28, à la visite, on remarque que la tête est toujours fortement inclinée sur le côté droit.

On peut à peine attirer l'attention de la malade en lui parlant fort.

Le pouls bat 84 pulsations.

La main paralysée est beaucoup plus chaude que celle du côté opposé. On remarque une tendance des doigts de la main gauche à se recroqueviller dans la paume de la main. Le membre supérieur gauche (paralysé) est complétement flasque ; le membre inférieur correspondant l'est beaucoup moins.

Les traits de la face sont d'une manière générale tirés du côté droit ; la commissure labiale droite est tirée en haut et à droite. Le sillon naso-labial droit est plus prononcé que celui du côté gauche. La paupière gauche est tombante. La fesse gauche présente une excoriation, tandis que la droite n'est encore que rouge.

La température du rectum est de 37°,4/5.

La température de la main gauche (paralysée) est de 36°,7 ; celle de la main droite est de 36°,8.

A la visite du soir, la température du rectum est de 38°,1/5.

29 *mars.* — La malade est toujours dans le même état de somnolence. Elle essaye de tirer la langue, mais elle peut à peine lui faire dépasser les lèvres.

Le pouls est dur, irrégulier; il a 84 pulsations.

La main gauche est plus chaude que la droite.

On peut encore produire des mouvements réflexes dans le bras gauche et dans la jambe du même côté.

On dit qu'elle a eu autrefois, à diverses reprises, les jambes enflées.

La température du rectum est de 38 degrés. Le 29 au soir, la température du rectum est de 38°,1/5.

30 *mars.* — La somnolence est plus profonde qu'hier. La malade avale encore le bouillon qu'on lui donne ; la langue est sèche ; le pouls bat 88 pulsations. Les membres supérieurs sont toujours très-flasques.

La température paraît la même des deux côtés, tant pour les membres supérieurs que pour les inférieurs.

La température du rectum est de 38°,3/5; le soir elle est de 39°,1/5.

31 *mars.* — La malade a toujours la tête tournée du côté droit; elle reprend cette position quand on la porte à gauche.

Le membre supérieur gauche est flasque ; il en est de même de l'inférieur.

La température est la même des deux côtés, tant pour les membres supérieurs que pour les inférieurs, et elle est élevée.

Le pouls est intermittent et bat 100 pulsations.

La température du rectum est de 39°,4/5 ; le soir elle est de 39°,2/5.

La malade meurt le 1er avril, à huit heures du matin. Deux heures après sa mort, on constate :

Que les deux membres supérieurs sont également flasques ;

Le membre inférieur gauche (paralysé) présente de la roideur dans l'articulation coxo-fémorale, et surtout dans l'articulation du genou ;

On trouve de la flaccidité dans le membre inférieur droit ;

Il y a de la roideur des mâchoires.

Le 2 avril, vingt-six heures après la mort, on remarque que la rigidité est égale dans les deux membres inférieurs.

Le bras gauche est très-flasque dans l'articulation du coude, tandis qu'à droite la roideur est très-prononcée.

Autopsie. — Le cadavre est extrêmement gras. Le cœur est assez volumineux, flasque ; il est un peu surchargé de graisse.

Les parois du cœur gauche ont la coloration feuille-morte, elles sont friables. Les valvules sigmoïdes de l'aorte ne sont point altérées ; il n'y a pas de végétations. L'origine de l'aorte n'est pas athéromateuse.

Les valvules mitrales ne présentent aucune altération appréciable : elles sont cependant un peu compactes par places. Le cœur droit n'offre rien de particulier.

Crosse de l'aorte et aorte descendante. — Dans la crosse de l'aorte on trouve quelques plaques calcaires et quelques foyers athéromateux un peu ramollis Ces abcès et ces plaques sont au-dessous de l'origine de la carotide.

Poumons. — Les poumons sont normaux, c'est à peine si l'on y trouve un peu de congestion hypostatique.

Rate. — L'artère splénique est ossifiée dans toute son

étendue. On observe, à 3 ou 4 centimètres avant son entrée dans le hile, un anévrysme ayant le volume d'une noix et d'une consistance osseuse. Cet anévrysme contient un caillot de date récente.

La rate est assez volumineuse ; elle ne contient pas d'infarctus.

Reins. — Le rein gauche présente de nombreuses cicatrices dues à d'anciens infarctus. Le droit n'offre aucune trace d'infarctus.

Foie. — On trouve dans le foie un kyste hydatique ayant à peu près le volume du poing.

Ce kyste renferme des débris de membrane tassés les uns sur les autres ; sa cavité communique par deux conduits avec les canaux biliaires, qui sont d'un volume considérable.

Aorte inférieure. — L'aorte inférieure présente çà et là, mais en petit nombre, des plaques calcaires et des abcès athéromateux.

Cerveau. — La dure-mère est adhérente à la voûte crânienne. Il n'y a rien de particulier sur l'arachnoïde ni sur la pie-mère. La pie-mère n'est pas adhérente aux circonvolutions.

Le tronc de la cérébrale moyenne droite est très-rétréci par de l'athérome. Il est obturé par un petit caillot blanc rougeâtre, mais qui n'est pas adhérent.

L'hémisphère droit du cerveau est piqueté d'apoplexie capillaire sur plusieurs circonvolutions des lobes frontaux et pariétaux. On trouve un ramollissement blanc avec diffluence de tout le noyau intra-ventriculaire du corps strié droit et des parties blanches adjacentes, mais sans atteindre les circonvolutions.

Dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié gauche, on remarque une infiltration celluleuse avec lait de

chaux, empiétant un peu sur la bandelette blanche; c'est une cavité ayant le volume d'une petite noisette, et paraissant tapissée d'une membrane.

Les artères des méninges sont athéromateuses à leurs points de division; sur ces points leur calibre est très-rétréci par la proéminence de la plaque athéromateuse. Ces plaques athéromateuses sont constituées par du tissu fibreux, infiltré de granulations graisseuses; les parois artérielles voisines restent très-transparentes.

Lorsque l'on ouvre de tels vaisseaux, il arrive fréquemment que la plaque athéromateuse se détache et s'isole en présentant l'aspect d'un caillot canaliculé. L'artère était véritablement oblitérée en un seul point; c'était, comme il a été dit plus haut, la cérébrale moyenne. Elle était oblitérée par un petit caillot rouge, dense, composé de fibrine, et qui était comme enfermé dans le calibre déjà très-rétréci de la cérébrale.

Le liquide contenu dans la cavité cicatricielle de l'infiltration celluleuse paraît composé de gouttelettes de graisse et de corps granuleux très-volumineux, dont les éléments sont composés de plus gros granules que les corps granuleux des parties nerveuses.

Dans les ramollissements des circonvolutions et des parties grises centrales, les lésions microscopiques sont identiques. On trouve en abondance des granulations graisseuses isolées, des corps granuleux, des cellules nerveuses, simulant des corps granuleux par une accumulation de granules jaunes réfringents dans leur intérieur. On ne les distingue des corps granuleux que par les prolongements qui persistent. On retrouve également des noyaux de myélocytes nombreux qui existent normalement dans ces parties.

Les capillaires présentent une apparence athéromateuse

moindre qu'on ne la trouve habituellement dans le ramollissement.

Les noyaux des capillaires paraissent plus nombreux qu'à l'état normal.

Le ramollissement de la substance blanche du centre ovale présente des corps granuleux peu nombreux, des granulations moléculaires graisseuses peu abondantes, des noyaux de myélocytes assez nombreux (beaucoup plus qu'à l'état normal).

Dans la pyramide droite on trouve des corps granuleux et une apparence athéromateuse des capillaires.

Dans la pyramide gauche il n'y a pas de corps granuleux ; quelques capillaires y présentent, quoique à un faible degré, l'apparence athéromateuse. On y trouve une matière amorphe finement granuleuse, avec des noyaux ovoïdes et de nombreux corps amyloïdes.

Cette observation nous présente un exemple de ramollissement ancien et de ramollissement récent.

Le ramollissement récent, produit par une oblitération artérielle qui résultait à la fois de l'athérome et de la thrombose, siége dans une partie du cerveau où l'abord du sang avait été ainsi empêché. Il est caractérisé par un état d'apoplexie capillaire de quelques circonvolutions et par une diffluence des parties centrales. Dans ces parties, comme dans les circonvolutions malades, les altérations histologiques sont les mêmes. On voit, six jours seulement après le début de la maladie, de nombreuses granulations graisseuses disséminées dans le tissu, et ces granulations, accumulées le long des capillaires, leur donnent déjà l'apparence athéromateuse ; réunies en amas entre les éléments nerveux, elles forment les corps granuleux. On remarquera que, bien que la maladie ait la même

date, la même origine et les mêmes lésions microscopiques dans les circonvolutions et dans le corps strié, le ramollissement des circonvolutions est rouge, celui des parties centrales est blanc. La rougeur n'appartient donc pas nécessairement au ramollissement récent, et comme on n'a trouvé dans la plupart des tissus ramollis ni prolifération conjonctive, ni leucocytes qui, au sixième jour, ne seraient pas méconnaissables, comme la congestion vasculaire manque dans l'un des ramollissements récents, on est bien obligé de reconnaître qu'il ne présente aucun des caractères auxquels on reconnaît l'inflammation.

Le ramollissement ancien, qui existait dans l'hémisphère du côté opposé, offre un type de ce qu'on connaît sous le nom d'*infiltration celluleuse;* ce ramollissement avait produit une atrophie descendante manifeste dans la pyramide correspondante, où une prolifération conjonctive assez notable avait déjà comblé le vide laissé par les tubes dégénérés.

Les ramollissements récents s'accompagnaient aussi déjà de dégénération secondaire, et cette altération se révélait dans la pyramide correspondante par les granulations graisseuses, les corps granuleux, l'apparence athéromateuse des capillaires; lésions identiques à celle que la perte de l'action sanguine avait produite dans le corps strié, et qui, dans la pyramide, résultait, dès le sixième jour, de la perte de l'action trophique.

On remarquera que dans cette dégénération secondaire récente il n'y a pas d'hypergenèse des éléments conjonctifs, comme dans la dégénération secondaire ancienne.

Au point de vue de la symptomatologie, nous ferons remarquer que le ramollissement récent a été caractérisé dès le début, indépendamment de l'hémiplégie, par la déviation de la face et des yeux du côté de l'hémisphère

malade. Nous indiquerons aussi la rapidité extrême avec laquelle se sont produits les troubles de nutrition du côté de l'hémiplégie, tellement que, au bout d'un jour, il existait déjà une phlyctène sur la fesse paralysée; phlyctène à laquelle devait succéder une escarre.

Ce trouble de nutrition n'était pas en rapport avec des modifications notables de la calorification; car, tandis que, le matin du second jour, la température était de 36°,7 dans la main récemment paralysée et de 36°,2 dans l'autre, la différence existait en sens inverse le lendemain : la température était de 36°,8 dans la main droite et de 36°,7 dans la main récemment paralysée. Ce fait, qui diffère de ce qu'on observe généralement dans l'hémiplégie, où l'on voit la température plus élevée dans le membre paralysé, résulte sans doute de ce que, dans ce cas, il y avait, sinon hémiplégie double, au moins lésion cérébrale double.

On remarquera aussi que, dès le début de la maladie et dans toute son évolution, il n'y a pas eu, à proprement parler, d'état fébrile, puisque la température restait en général au-dessous de 38 degrés; l'élévation constatée dans les derniers jours pouvait être rapportée aux progrès de l'escarre et aux troubles de calorification qui accompagnent l'agonie.

Observation II.

Ramollissement rouge de la couche optique et du pédoncule cérébral correspondant.

E***, âgée de soixante-quinze ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 21 mars 1866, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme, qui marchait habituellement, n'avait pas

de paralysie, et même, d'après ce que l'on dit, elle n'aurait jamais eu d'attaques.

Le 21 mars, vers quatre heures du soir, elle était assise, elle s'est assoupie; lorsqu'on a voulu la réveiller et lui parler, elle a parfaitement répondu, mais elle est tombée de plus en plus dans l'état comateux. Elle n'a pas eu de convulsions.

Le 21 mars au soir, on examine la malade et on remarque de la roideur des muscles du cou. Ceux-ci paraissent cependant plus flasques à droite qu'à gauche. On a une certaine résistance à vaincre pour tourner la tête à droite, et la rotation à gauche se produit; cependant, si l'on maintient quelque temps la tête à droite, elle revient seulement à la position moyenne, qu'elle peut conserver assez longtemps.

Les yeux sont déviés à gauche, surtout l'œil gauche; la pupille gauche est dilatée; les paupières sont closes, mais sans rigidité. La malade a une double cataracte.

La commissure labiale gauche est déviée à gauche et abaissée, les sillons naso-labiaux sont également effacés. La malade fume la pipe du côté droit et aussi un peu à gauche dans les fortes expirations; la bouche est entr'ouverte; la langue se présente, entre les arcades dentaires, déviée à gauche. Les muscles sont dans une flaccidité générale. La sensibilité et les mouvements volontaires sont conservés aux deux membres inférieurs. La malade fait quelques mouvements spontanés avec la jambe gauche, mais elle ne meut la jambe droite que lorsqu'on l'excite; des deux côtés les mouvements sont assez étendus. Il y a des mouvements réflexes aux deux membres inférieurs; cependant le chatouillement les développe plus vite et avec plus d'intensité à droite qu'à gauche.

Le membre supérieur droit est inerte, il retombe

flasque quand on le soulève. La sensibilité de ce membre est très-obtuse ; cependant, en multipliant les pincements, on détermine quelques mouvements dans l'épaule droite. Dans le bras gauche, qui cherche à protéger le membre paralysé, on remarque, de temps à autre, quelques mouvements spasmodiques, mouvements qui se passent surtout dans la main. La sensibilité, bien qu'obtuse au bras gauche, est mieux conservée qu'à droite, car la malade cherche à se soustraire aux pincements ; elle remue la tête et fait entendre un grognement. Ce bras, qui a conservé les mouvements volontaires, retombe cependant inerte, comme le droit, quand on le soulève. Les doigts sont demi-fléchis des deux côtés ; on les étend sans difficulté, puis, quand on les lâche, ils reprennent la position fléchie.

La position des quatre membres est indifférente. La température de la main droite est de 32°,2 ; celle de la main gauche est de 34°,9.

La face est fraîche, les pommettes sont légèrement colorées des deux côtés.

Le pouls est faible, régulier ; il bat 48 pulsations. La malade a 20 inspirations par minute ; elles s'exécutent facilement, régulièrement et sans bruit. La température du rectum est de 36°,3/5. Il n'y a pas d'ossifications artérielles.

Les battements du cœur sont très-sourds, c'est à peine s'ils sont perçus ; quelquefois, cependant, on entend un bruit de rappel ; il n'y a pas de souffle. Les battements carotidiens sont très-faibles.

La malade n'a pas d'*arcus senilis*.

Le 22 mars, à la visite, on trouve l'état comateux moins marqué. La malade entend, comprend et exécute certains mouvements. Elle répond d'une façon peu intelligible à certaines questions. Les membres se meuvent spontané-

ment et volontairement, la sensibilité est moins obtuse, le bras droit n'est plus paralysé. La roideur musculaire est générale.

La température du rectum est de 37°,4/5.

On lui met un vésicatoire à la nuque et on lui donne un lavement purgatif.

23 *mars*. — On remarque que, quand on pince le bras droit, on y développe quelques mouvements volontaires très-limités, mais elle se défend avec le gauche.

Les deux membres inférieurs ont également conservé leurs mouvements volontaires.

Les muscles ont une certaine roideur.

Le bras droit soulevé retombe immédiatement, le gauche lentement.

La malade est assoupie; elle comprend difficilement, elle ne parle plus. La langue est sèche, les pommettes sont rouges et chaudes. Il y a de la rougeur et des bulles aux fesses.

La température du rectum est de 38,2/5.

La température de la main droite (paralysée) est de 36 degrés, celle de la gauche est de 35°,1.

Le 24 mars, à la visite du matin, on remarque qu'elle meut plus facilement le bras droit; il retombe moins lourdement qu'hier.

La malade est toujours assoupie; elle comprend cependant, mais ne peut pas parler.

Les deux pommettes sont également rouges et chaudes.

La température des deux mains est égale à la palpation.

Les deux fesses sont couvertes d'ampoules.

Elle a un peu de râle trachéal.

La température du rectum est de 38°,3/5.

Le 25, la malade est dans le même état, elle meut difficilement la main droite; elle la porte cependant jusqu'à

la face, mais avec difficulté ; la fesse droite est écorchée ; la langue est sèche.

La température du rectum est de 38°,1/5.

La température est la même des deux côtés.

Le pouls bat 80 pulsations.

La malade peut remuer les jambes.

Le 26, la malade est dans le coma; elle fait cependant des efforts pour répondre aux questions qu'on lui pose. Elle fait encore quelques mouvements avec le bras droit, mais elle ne peut pas porter cette main jusqu'à sa bouche, tandis qu'elle y porte la gauche. Quand on lui dit de lever la jambe, elle lève un peu la gauche, mais elle ne peut faire mouvoir la droite; on obtient cependant quelques mouvements réflèxes en chatouillant la plante du pied droit.

Il n'y a aucune différence de température entre le côté gauche et le côté droit.

L'escarre que nous avons signalée sur le côté droit s'est agrandie.

La température du rectum est de 38°,1/5.

La langue est sèche ; on entend des râles laryngo-trachéaux ; les extrémités sont légèrement cyanosées.

Le 27 mars, le bras droit est encore plus flasque ; il retombe inerte lorsqu'on le soulève. La température des mains diffère, la gauche est plus chaude que la droite.

. Les membres inférieurs se meuvent lorsqu'on les pince. On remarque sur la cuisse et la jambe droites des marbrures violacées ; il n'y en a pas à gauche. La température de ces parties droites est plus élevée.

La malade est dans un profond coma ; le pouls est petit, fréquent, il bat 104 pulsations. On entend des râles laryngo-trachéaux.

La température de la main droite (paralysée) est de 32°,5,

celle de la gauche de 34°,9. La température du rectum est de 40°,4/5.

La malade meurt le 27 mars, à quatre heures du soir; on en fait l'autopsie le 29, et l'on trouve :

Le cœur a un peu de surcharge graisseuse; on ne trouve aucune lésion aux valvules aortiques, ni aux valvules auriculo-ventriculaires. Il y a remarquablement peu d'athéromes aortiques.

Hypostase pulmonaire à droite et à gauche. La rate est assez volumineuse, mais ne présente pas d'infarctus.

Les reins sont sains, il n'y a pas d'infarctus. Le foie est petit, un peu graisseux, mais sans aucune autre altération appréciable.

On ne trouve pas de néo-membrane de la dure-mère.

Les artères de la base du cerveau sont athéromateuses par plaques, au niveau de chaque division dichotomique, mais sans caillots intérieurs et sans rétrécissement notable.

Il n'y avait aucune altération appréciable de l'encéphale ou des méninges, si ce n'est à gauche un point circonscrit.

La lésion occupait la partie la plus inférieure de la couche optique et la partie la plus supérieure (couche la plus supérieure) du pédoncule cérébral, et descendait ainsi à peu près jusqu'au niveau de la protubérance. La coupe de cette traînée avait environ 5 millimètres de diamètre dans le pédoncule, et occupait toute la longueur du pédoncule.

La couche optique est malade dans une bonne partie de son étendue; elle présente un petit foyer rouge d'apoplexie capillaire du volume d'une noisette, puis, çà et là, au voisinage, un piqueté rouge, formant, par places, de petites ecchymoses.

La traînée du pédoncule a l'apparence d'une ecchymose

composée de petits points rouges d'inégales dimensions.

Le tissu ramolli de la couche optique et des couches supérieures du pédoncule présente un nombre assez considérable de corps granuleux, des granulations graisseuses abondantes, une apparence athéromateuse des capillaires.

De plus, dans les plus petits capillaires de $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$ de diamètre, où manque la gaîne lymphatique, on trouve, de distance en distance, une accumulation de gouttelettes graisseuses à l'intérieur, obstruant la lumière du vaisseau. Ces capillaires ne renferment pas de sang en avant ni en arrière de la lésion, mais on en trouve, comme à l'état normal, dans les capillaires plus volumineux d'où ils émergent.

Un certain nombre de capillaires sont gorgés de sang; quelques-uns ont, mais à un faible degré, l'apparence moniliforme.

On n'a pas trouvé trace d'anévrysme disséquant des capillaires.

Il n'y a pas de prolifération conjonctive anormale.

Cette observation présente quelques particularités symptomatiques singulières; ainsi, tandis que le foyer de ramollissement était limité au pédoncule gauche et à une portion de la couche optique correspondante, les symptômes paralytiques ont été notés des deux côtés du corps; mais, à la vérité, beaucoup plus marqués à droite. La température, dans le côté paralysé, a présenté des oscillations assez irrégulières; plus basse que celle du côté sain de 2°,7 quelques heures après le début des accidents, elle était le lendemain plus élevée qu'à gauche de 0°,9, et cinq jours après, la différence était de nouveau de 2°,4 au détriment de la main paralysée.

Dans ce cas, le début a été graduel, mais rapide, et la malade est tombée insensiblement dans le coma sans avoir eu d'attaque véritable. La fièvre, comme dans la première observation, fait ici totalement défaut, et même, le premier jour de la maladie, la température centrale était inférieure au taux normal. Mais la production d'une escarre développée principalement sur la fesse paralysée peut être considérée comme ayant produit la notable élévation qui a été observée à la fin.

Dans ce cas, comme dans la première observation, les membres paralysés étaient parfaitement flasques.

Observation III.

Cardiopathie. — Athérome artériel. — Ramollissement symétrique, début apoplectique. — Albuminurie.

B***, âgée de soixante-dix-neuf ans, est entrée, le 12 janvier 1866, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme est à la Salpêtrière depuis le mois de juillet dernier. Depuis six mois elle se plaint d'étouffements, et depuis quatre mois elle a les jambes enflées.

La nuit dernière, ayant failli étouffer, elle a été envoyée à l'infirmerie. On remarque des impulsions du cœur sur une assez grande étendue; matité précordiale un peu exagérée. Le pouls est petit et faible, sans trop d'irrégularité. A la pointe, on trouve un bruit de souffle; il n'y a pas de bruit de souffle au second temps; mais le second bruit ne s'entend pas; il est remplacé par un murmure. Le premier bruit est accompagné d'une sorte de piaulement.

La malade n'a pas de nodosités des jointures des mains; l'*arcus senilis* est modéré. Elle a saigné du nez ce matin;

c'est la première fois que cela lui arrive depuis huit ans. Elle se plaint d'étouffer la nuit et reste presque toujours assise. A l'auscultation de la poitrine on trouve à la base des râles sous-crépitants fins, et des deux côtés, mais sans matité. On trouve de la matité à la région splénique et à la région hépatique.

Les urines sont un peu troubles, assez colorées et donnent par la chaleur et l'acide nitrique un médiocre précipité d'albumine.

Le 13 au matin, la malade a eu des maux de cœur, des envies fréquentes de vomir.

Le 15, on nous dit qu'elle s'assied souvent la nuit sur son lit. On entend au cœur un piaulement.

Le 16 janvier au soir, elle est prise subitement de suffocation. La face est pâle, anxieuse; la peau est froide, visqueuse; le pouls est très-fréquent, presque insensible. Les battements du cœur sont tumultueux; la respiration est laborieuse. Il n'y a pas de modification dans la sonorité de la poitrine; en arrière, on trouve des râles sous-crépitants dans toute l'étendue des deux poumons. L'expiration est prolongée; on lui applique des sinapismes et on lui donne une potion d'éther.

Le 17 janvier, à la visite du matin, l'accès est passé; il y a toujours l'oppression habituelle; on lui donne de la digitale.

4 *mars*. — Depuis quinze jours environ, la malade se trouve bien; hier, cependant, elle a eu des étouffements. Malgré l'oppression, la poitrine est sonore dans toute son étendue. Ce symptôme se rapporte plutôt à une lésion cardiaque; on entend en effet à l'auscultation une espèce de piaulement.

On lui ordonne 1 gramme de poudre de digitale en infusion dans 200 grammes d'eau, et une potion à l'ex-

trait de datura, 10 centigrammes. On alternera les deux potions.

11 *mars*. — La digitale ayant été de nouveau donnée et à haute dose, une amélioration s'en est suivie pendant quelques jours. Mais, malgré la continuation de la potion, l'oppression s'est de nouveau manifestée. Depuis le 9 mars, la malade est dans un état comateux et dans le décubitus dorsal.

La malade remue les membres inférieurs et le bras droit quand on les pince; elle sent bien quand on lui pince le bras gauche, mais ne peut pas le remuer. La langue est tirée du côté paralysé (gauche). Les yeux sont tournés du côté droit. On a remarqué que l'œil droit est fermé depuis quelques jours; on remarque aussi l'agitation des membres. Le bras gauche est flasque et sans contracture.

La malade a de la tendance à se tourner du côté paralysé. Quand on tord la tête de façon à porter la face vers la droite, il se fait immédiatement une torsion inverse qui porte la face vers la gauche. Il y a de l'algidité de tous les membres. Les orteils (surtout le gros), les genoux, le bras droit sont cyanosés. La main droite paraît plus froide que la gauche.

Les battements artériels sont perçus dans les fémorales et dans les pédieuses. Le pouls a 88 pulsations; il est assez régulier.

La malade a perdu complétement la connaissance; elle est toujours agitée.

La température de la paume de la main paralysée est de 31°,8, celle de la main droite est de 27°,2. On voit donc qu'ici la différence de température est nettement tranchée. Le côté paralysé est beaucoup plus chaud que l'autre.

Les impulsions du cœur sont très-sensibles et soulèvent

la main. Il y a, comme nous l'avons déjà dit, un souffle au premier temps et on l'entend partout en arrière. Quoique la malade respire très-faiblement, on entend très-bien qu'il n'y a pas de râles. Il n'y a de matité ni à droite ni à gauche; par moments, la respiration devient plus tranquille, après quoi elle se précipite.

La température du rectum est de 37°,4/5.

Les urines, tirées par la sonde, sont limpides et donnent par la chaleur et l'acide nitrique un peu d'albumine.

Le 12 mars, la malade est dans le coma; elle y a passé toute la nuit. Elle a toujours la tête tournée du côté paralysé et les yeux ont de la tendance à se porter du côté opposé.

La peau des cuisses est chaude.

Le pouls est régulier; il a 88 pulsations.

Quand on pince la malade, elle meut volontairement les deux membres inférieurs, le droit peut-être un peu plus que le gauche. Lorsqu'on soulève le membre supérieur gauche, il retombe flasque; quand on le pince, il s'y produit un mouvement réflexe et elle sent très-bien quand on la pince. La respiration est assez tranquille.

La température de la main droite est de 37°,1; celle de la gauche de 34°,3. Il y a donc un abaissement du côté paralysé, c'est-à-dire le contraire d'hier.

La teinte cyanique des pieds et des genoux a disparu.

Le bras droit est flasque aujourd'hui, et quand on le pince, la malade ne le porte plus à la tête, comme hier.

La température du rectum est de 38 degrés.

Il n'y a pas de matité dans la poitrine; rien d'anormal à l'auscultation pulmonaire.

La malade meurt le 13 mars 1866, à cinq heures du matin.

Autopsie. — *Cœur.* — Le cœur est très-volumineux; les

parois musculaires du cœur gauche sont très-épaisses (hypertrophie concentrique). Il n'y a rien à la valvule mitrale; mais les valvules sigmoïdes sont recroquevillées et une moitié est adhérente, indurée, calcifiée, de manière à produire un rétrécissement avec peu d'insuffisance ou même pas. Les parois musculaires sont rouges, denses; mais par places cependant on aperçoit quelques plaques jaunes. On trouve quelques végétations verruqueuses et en guirlande sur les valvules sigmoïdes.

La rate est petite, mais assez dure.

Foie. — Le foie, qui a une couleur brune chocolat, est peu volumineux; mais il est dense et résistant.

Reins. — Les deux reins sont très-durs, mamelonnés à la surface, grenus. Il y a plusieurs kystes atrophiés dans la portion corticale.

Poumons. — Les deux poumons sont sains, non congestionnés.

Aorte. — On trouve dans l'aorte ascendante des plaques athéromateuses jaunes au premier degré, mais très-épaisses; on en trouve aussi dans l'aorte descendante, mais quelques-unes sont ramollies et ulcérées. Dans l'aorte inférieure et dans ses branches de bifurcation, on trouve des plaques athéromateuses calcifiées et ramollies. Les artères du cœur sont indurées.

Carotides. — On trouve sur les deux carotides et sur la partie postérieure une longue plaque athéromateuse, non ulcérée. Au point où elle se bifurque, on remarque un renflement moniliforme, des plaques athéromateuses calcifiées; mais du côté du vaisseau pas d'ulcération, si ce n'est une toute petite à droite. La carotide interne étant suivie dans les conduits osseux, on la trouve partout libre.

La cérébrale antérieure à droite était aux deux tiers oblitérée par une plaque athéromateuse latérale qui s'avance

dans la lumière du vaisseau. Cette artère et les sylviennes correspondantes ne présentent pas d'oblitération fibrineuse ni de caillots récents.

Les artères du côté gauche sont athéromateuses, mais libres.

Cerveau. — Les deux lobes occipitaux sont ramollis : à droite, considérablement ; à gauche, dans une petite étendue.

Le ramollissement à droite occupe toute la partie qui s'étend en arrière du ventricule, et atteint par places la surface de l'hémisphère. La substance blanche présente un ramollissement blanc rosé, pulpeux. La substance blanche se détache par places de la grise ; de telle sorte que les faces internes des circonvolutions apparaissent de ce côté comme une sorte d'escarre qui tranche sur la substance blanche ramollie, à cause de la coloration rose-violet de la substance grise, qui elle-même est altérée. Les circonvolutions sont en général moins molles que la substance blanche ambiante.

La même disposition existe à gauche, mais avec bien moins d'étendue de la lésion.

Les circonvolutions, en rapport avec le ramollissement des parties blanches sous-jacentes, ont à leur base une consistance plus ferme que dans le reste de leur épaisseur. Le tissu des circonvolutions ainsi détachées ne présente pas au microscope d'altérations bien notables. On trouve seulement des granulations graisseuses libres, d'autres accumulées à la surface des myélocytes, et quelques capillaires présentant à un faible degré l'apparence athéromateuse. Dans le ramollissement blanc rosé de la portion blanche du lobe occipital, on trouve des tubes nerveux sains et variqueux, de nombreuses gouttes de myéline, des granulations moléculaires graisseuses, quelques corps

granuleux peu volumineux et peu foncés, une apparence athéromateuse du plus grand nombre des capillaires.

Indépendamment de ce grand foyer, on en trouve d'autres à la surface des circonvolutions. En détachant la pie-mère, on met à nu plusieurs de ces petits foyers, dont la substance reste en partie adhérente à la méninge. Ils siégent sur le lobe frontal en haut et en arrière, et à la partie supérieure du lobe pariétal. Ces petits foyers ne paraissent pas tous être de la même date. Un en particulier a une teinte légèrement jaunâtre ; on le voit parcouru par des vaisseaux jaunes opaques ; il renferme de très-nombreux corps granuleux, volumineux, sphériques, très-foncés ; les vaisseaux sont gorgés de granules graisseux.

Les autres paraissent très-récents ; on a pu saisir dans l'un d'eux la dégénération graisseuse de quelques tubes nerveux. On y trouve en abondance des granulations graisseuses, des corps granuleux petits et peu foncés, un état d'enveloppement graisseux des capillaires. Sur un grand nombre d'entre eux, on voit que les granules de graisse sont entre la gaîne lymphatique et la paroi propre.

Les artérioles des méninges étaient, à droite et à gauche (au niveau des points de bifurcation), le siége de plaques athéromateuses non ramollies, saillantes, occupant une seule face de l'artère, comme cela avait lieu dans les sylviennes. La lumière du vaisseau était manifestement rétrécie, mais nulle part on n'y a vu d'oblitération complète.

Bien que la malade qui fait le sujet de cette observation fût affectée de maladie du cœur avec végétation fibrineuse des valvules des cavités gauches, les ramollissements multiples qu'elle a présentés dans les deux hémisphères ne paraissent pas devoir être rapportés à

l'embolie, ils semblent plutôt reconnaître pour cause l'athérome artériel. Une particularité symptomatique qui semble confirmer cette hypothèse, c'est que les ramollissements se sont produits insensiblement et successivement ; la malade n'a pas eu d'attaque, mais elle est tombée peu à peu dans le coma, et quand on s'est aperçu qu'elle était hémiplégique, la paralysie existait peut-être déjà depuis deux jours.

La température de la main paralysée était de 4°,6 plus élevée que celle du côté sain, mais le lendemain on trouvait une différence en sens inverse de 2°,8, et ce phénomène anormal amenait à découvrir une nouvelle hémiplégie en rapport avec de nouveaux foyers de ramollissement qui s'étaient développés dans l'hémisphère resté sain.

Dans ce cas encore, les membres paralysés étaient flasques ; la température centrale restait dans les limites normales.

Observation IV.

P***, âgée de quarante-sept ans, exerçant la profession de couturière, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 4 janvier 1866, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme a eu pendant trois mois, à l'Hôtel-Dieu, des pertes assez considérables ; elle est atteinte d'un cancer de l'utérus qui est arrivé à la période cachectique. Elle est atteinte d'un œdème considérable du membre inférieur gauche. Elle a de la pâleur et de la bouffissure générale.

9 *janvier*. — On s'est aperçu cette nuit, vers onze heures du soir, que la malade était hémiplégique à gauche. La tête est tournée vers l'épaule droite; elle a un strabisme

des yeux : le gauche regarde l'angle interne, le droit l'angle externe.

La commissure droite est tirée en dehors et en haut; la joue gauche a perdu son sillon naso-labial; ce sillon est exagéré à droite. Le membre supérieur gauche est flasque, la sensibilité est conservée; il y a des mouvements réflexes qui ramènent le bras vers le corps.

Le membre inférieur gauche, qui est très-œdématié, est également flasque; la sensibilité est conservée; le chatouillement de la plante du pied amène quelques mouvements, qui ne produisent pas toutefois un déplacement du membre.

Le sillon médian de la lèvre supérieure est dévié à droite et en bas.

La connaissance ne paraît pas complétement perdue, la malade parle. La langue est sèche, collante, déviée à gauche. La malade a de fréquents bâillements, les pupilles sont égales et contractées.

La température du rectum est de 36°,4/5. Au moment où on l'examine, la malade éprouve un violent frisson qui résulte peut-être du refroidissement causé par l'examen. A neuf heures du soir, la température du rectum est de 36°,4/5.

10 *janvier.* — La nuit, on a remarqué que la malade ronflait beaucoup.

Elle a toujours un peu de connaissance, elle frissonne quand on la découvre.

La malade se plaint d'avoir soif, elle boit en s'aidant de la main droite. La déviation de la bouche est plus prononcée. Il y a de la roideur dans le membre inférieur gauche, de la flaccidité dans le membre supérieur du même côté. La sensibilité a disparu aux membres supérieur et inférieur gauches; à droite, elle est bien conservée.

On remarque une petite plaque noire avec rougeur sur la fesse du côté paralysé.

Le pouls a 112 pulsations.

La température du rectum est de 36°,4/5.

Il n'y a pas de différence, à la main, de température entre le membre paralysé et le membre sain.

A dix heures du soir, la température du rectum est de 37°,3/5.

11 *janvier*. — Depuis la visite d'hier, la malade a dormi jusqu'à ce matin sans trop de ronflement, si ce n'est pendant deux heures. Elle se réveille quand on lui parle, mais prononce des paroles insensées. Elle dit qu'elle est couchée avec un mort, que sa main appartient à quelqu'un qui est mort dans son lit. Les yeux sont constamment tournés à droite; les pupilles sont également dilatées.

La joue gauche est flasque et pendante.

Le membre supérieur gauche est flasque, à peu près insensible; cependant, en la pinçant, on obtient un mouvement d'extension. Le membre inférieur est flasque aussi; mais, par chatouillement de la plante du pied, on obtient quelques mouvements réflexes.

Il n'y a pas de différence de température à droite et à gauche.

La soif est considérable, la malade demande constamment à boire.

La température du rectum est de 37°,1/5.

12 *janvier*. — La malade est restée toute la nuit assoupie; elle n'a ni demandé à boire ni ronflé. L'attitude de la tête est toujours aussi prononcée. Elle avale difficilement, se plaint de mal de gorge; elle parle très-distinctement.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont insen-

sibles, le membre supérieur est flasque, le chatouillement de la plante du pied ne provoque pas de mouvements réflexes.

La malade ne prend qu'un peu de bouillon, et encore le vomit-elle.

Le pouls est petit ; il bat 104 pulsations.

La température du rectum est de 37°,1/5 ; le soir, elle est de 38 degrés.

13 *janvier*. — La malade boit beaucoup ; elle se réveille pour demander à boire. L'état est le même ; elle ne peut tirer la langue ; il y a des fuliginosités sur les dents. L'escarre de la fesse gauche s'est étendue. Dans les endroits pincés, des ecchymoses sont survenues.

La malade demande un bain.

La température du rectum est de 37°,1/5.

Les urines tirées avec la sonde sont claires et limpides. On n'y trouve rien par la liqueur de Barreswill ; la chaleur et l'acide nitrique y déterminent un léger nuage albumineux.

Le 13, au soir, la température du rectum est de 37°,1/5.

14 *janvier*. — La malade est dans le même état ; elle parle assez distinctement, elle a toujours soif.

La température du rectum est de 37°,2/5 ; le soir, elle est de 39 degrés.

15 *janvier*. — La malade est dans le même état, le cou est tordu de gauche à droite, la soif est énorme. On entend des bruits trachéaux humides. Les membres gauches sont toujours flasques, et, quand on la pince de ce côté, elle ne sent pas du tout.

La malade parle assez distinctement, elle demande toujours des bains. A l'auscultation, on perçoit dans la poitrine d'abondants râles sous-crépitants et muqueux.

La température du rectum est de 37 degrés; le soir, elle est de 37°,4/5.

16 *janvier*. — La malade a dormi toute la nuit, elle a bu trois pots de tisane; elle est dans le coma.

La poitrine est embarrassée par des mucosités.

La tête est toujours fortement tournée vers la droite, les membres paralysés sont toujours flasques. L'escarre s'étend.

La température du rectum est de 37°,2/5; le soir, elle est la même.

Le 17, la malade est toujours endormie, elle parle cependant quand on la réveille; mais la parole est peu distincte à cause de la sécheresse de la langue; elle a toujours très-soif.

La tête est aujourd'hui renversée à gauche avec tension du muscle sterno-cléido-mastoïdien de ce côté; néanmoins, les yeux sont toujours dirigés vers la droite.

Les membres paralysés sont toujours flasques et insensibles.

La malade a encore senti dans son lit un bras brûlant, appartenant probablement à un mort sortant de l'enfer et qui brûlait sa main. Sa main gauche étant mise dans sa main droite, elle dit que cette main appartient à une voisine.

La température du rectum est de 37°,3/5; le soir, elle est de 38°,1/5.

Il n'y a pas de différence appréciable de température entre les membres sains et les membres paralysés.

Le 18, on trouve, à la visite du matin, la malade dans le même état. La tête a repris son attitude ancienne, c'est-à-dire qu'elle est dirigée à droite.

L'escarre s'est étendue à droite, le fond est noir, elle

a la longueur de la paume de la main. La malade a toujours une grande soif.

La température du rectum est de 37°,2/5 ; le soir, elle est de 37°,3/5.

Le 19, la malade est encore dans le même état, elle a toujours soif. On trouve son membre inférieur gauche fléchi, le supérieur est toujours flasque. On dit qu'elle a eu ce matin un frisson. La malade est dans un assoupissement plus profond.

La température du rectum est de 37°,2/5 : le soir, elle est de 37°,3/5.

20 *janvier.* — La malade a eu ce matin, à huit heures, un frisson qui a duré une demi-heure. Elle avale difficilement. Le pouls a 112 pulsations.

21 *janvier.* — La malade n'a pas dormi, elle s'est agitée toute la nuit. Les yeux sont hagards. La commissure de la bouche est très-fortement entraînée à droite, les dents sont fuligineuses. Les membres paralysés sont toujours flasques ; l'escarre fait des progrès. La tête est toujours tournée du côté opposé à la paralysie.

La malade a encore sa connaissance, elle se plaint d'une douleur dans le côté ; on n'entend dans la poitrine que des râles sous-crépitants.

La température du rectum est de 37°,3/5.

La malade meurt le 22 janvier 1866, à trois heures du matin. A onze heures du matin, les muscles du côté droit sont rigides, la jambe gauche l'est aussi un peu, mais le bras gauche est flasque.

On fait l'autopsie du cadavre le 23, à onze heures du matin.

Le muscle biceps du côté gauche est plus long que celui du côté droit.

On trouve un ramollissement de la seconde circonvo-

lution frontale et de la seconde circonvolution sphénoïdale de l'hémisphère droit, avec conservation de la couleur normale.

L'artère basilaire est aplatie; les artères du crâne ne sont pas athéromateuses, elles sont plutôt petites que d'un volume normal. L'artère sylvienne est oblitérée complétement par un caillot blanc qui se prolonge dans deux bifurcations.

On trouve un liquide séro-purulent dans la plèvre gauche, des fausses membranes à la base du poumon et à la face pleurale du diaphragme. La plèvre frontale est rouge et recouverte de fausses membranes purulentes.

Le foie est gros, mais il n'est pas cancéreux.

On trouve dans la crosse de l'aorte un caillot décoloré, cylindrique de formation nouvelle; elle n'est pas athéromateuse.

Dans l'artère pulmonaire, on trouve un caillot récent.

Poumon gauche. — Le lobe inférieur du poumon gauche est affaissé, recouvert de fausses membranes; mais au centre de figure de ce lobe, on trouve une petite ulcération du volume d'une pièce de 20 centimes, contenant une matière blanche. Le sommet du poumon est affaissé, comme fibreux, et contient comme des lacunes. Dans le voisinage, on trouve des glanglions contenant une matière caséeuse. Lorsqu'on enlève l'escarre que nous avons signalée au centre de figure, on trouve une petite cavité contenant un petit lambeau de poumon noirâtre; alentour, la substance pulmonaire est comme œdémateuse, non affaissée.

Poumon droit. — Le poumon droit est recouvert de quelques fausses membranes. Le lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur sont indurés. Au centre de figure, on trouve un lobule qui a une coloration grise

blanche qui tranche sur le reste de la surface. La coupe répand une odeur gangréneuse. On trouve une petite cavité semblable à celle qui a été décrite à gauche et tout alentour une pneumonie marbrée.

Cœur. — Le cœur a son volume normal; il contient des caillots décolorés de formation récente. Il n'y a pas d'athéromes artériels ; les valvules sont saines. Les parois du cœur gauche sont assez volumineuses et assez résistantes. Sur la valvule mitrale du côté auriculaire, on trouve un petit paquet de végétations fibrineuses. Il n'y a rien dans les auricules, rien sur les valvules sigmoïdes.

Rate. — On y trouve un infarctus ayant à peu près 2 centimètres d'étendue et ayant le volume d'une petite noix, et d'une couleur jaune très-franche. Le volume de la rate est à peu près normal.

Les ganglions prévertébraux de la région lombaire sont blancs, volumineux, cancéreux.

L'ovaire gauche porte un kyste ayant le volume d'un œuf de dinde. La trompe du même côté appliquée sur l'ovaire est dilatée; elle a atteint le volume de l'intestin grêle.

La vessie et le col de l'utérus sont cancéreux.

Le cancer est à grosses cellules polymorphiques à plusieurs noyaux.

La tumeur de la rate est un infarctus riche en amas d'hématoïdine.

Le caillot de la fémorale est constitué par de la fibrine sans striation, avec de nombreuses granulations graisseuses et des cristaux d'hématoïdine très-nombreux. A la périphérie du caillot, on trouve, dans une matière finement granuleuse non graisseuse, des éléments conjonctifs très-pâles.

Les parties ramollies du cerveau contiennent en très-

grand nombre de granulations graisseuses libres et des corps granuleux, ainsi qu'une apparence athéromateuse des capillaires portée à un très-haut degré. Les cellules nerveuses sont fortement pigmentées. On trouve quelques tubes qui présentent manifestement une transformation granulo-graisseuse de la myéline. Il n'y a pas d'épanchement sanguin.

On ne trouve pas de corps granuleux sur quelques parcelles de tissu pris dans le pédoncule droit.

On trouve dans la pyramide droite quelques granulations graisseuses libres avec légère apparence athéromateuse des capillaires.

Il n'y a rien dans le cordon antérieur droit de la moelle.

Dans le cordon latéral gauche, on trouve des granulations graisseuses libres et un léger état athéromateux.

Les muscles du côté paralysé sont plus pâles que ceux du côté sain. Au microscope, on trouve que les faisceaux primitifs des muscles paralysés sont plus pâles et ont une apparence striée transversalement moins prononcée que les muscles sains. Ils ont aussi dans leur intérieur un nombre de noyaux beaucoup plus considérable; enfin, ils présentent quelques stries longitudinales formées de fines granulations graisseuses qui ne se trouvent pas du côté droit.

Nous n'avions vu jusqu'à présent que des ramollissements séniles que l'on pouvait rapporter à l'athérome simple ou uni à la thrombose; l'observation précédente est un exemple de ramollissement par thrombose inopexique liée à la cachexie cancéreuse. Quoiqu'il s'agisse là bien évidemment de thrombose, le début a cependant été subit. La température centrale, qui, le premier jour des accidents paralytiques, était inférieure au taux normal,

s'est maintenue dans les limites ordinaires pendant la plus grande partie de la maladie, et on n'a constaté un état fébrile véritable qu'à l'occasion d'une pleurésie consécutive à une gangrène pulmonaire. Ce ramollissement, qui ne s'était révélé par aucune réaction fébrile pendant la vie, a été étudié anatomiquement treize jours après son début. C'était un ramollissement avec conservation de la couleur normale, riche en granulations graisseuses et en corps granuleux, présentant une apparence athéromateuse très-manifeste des capillaires. Il n'y avait pas de congestion, pas de prolifération conjonctive, pas de leucocytes; il n'y avait donc aucun caractère qui pût faire rapporter ce ramollissement à l'inflammation.

Déjà quelques granulations graisseuses et une apparence athéromateuse des capillaires de la pyramide du côté malade indiquaient un commencement de dégénération descendante.

L'observation qui va suivre est encore un exemple de ramollissement par thrombose inopexique chez une cancéreuse : c'est encore un ramollissement blanc, examiné quatorze jours après son début. Dans ces deux cas, les membres paralysés étaient flasques.

Observation V.

Ramollissement cérébral. — Cancer utérin.

D***, âgée de soixante ans, exerçant la profession de blanchisseuse, est entrée, le 11 juin 1862, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette malade a, depuis un an, des pertes en rouge et en blanc, et, depuis huit mois, des douleurs dans le ventre. Cette femme a une constipation opiniâtre, de l'anorexie.

Elle a eu deux enfants. Ménopause à quarante-huit ans.

Dans le courant de juillet, cette malade est prise de diarrhée qui devient habituelle, elle est gâteuse. Les tissus sont décolorés, il y a de l'œdème des membres inférieurs.

Dans la nuit du 14 au 15 août, cette femme a été prise, vers minuit, de mouvements convulsifs passagers, avec des cris et, dit-on, de l'écume à la bouche. En même temps, on a constaté, dès le début, une hémiplégie gauche sans roideur des membres. Tout cela se serait fait sans perte absolue de connaissance. Il faut constater ici que, depuis longtemps, la malade mange très-peu et lentement.

Le 15, à la visite, on constate que l'hémiplégie est complète avec flaccidité à gauche. La malade peut comprendre ce qu'on lui dit, mais elle ne peut pas parler.

Le 16 août, la malade parle assez nettement, et répond avec justesse aux questions qu'on lui fait; elle reconnaît tout le monde. La bouche est très-fortement déviée à droite; le côté gauche de la face est aplati, sans rides, tandis que le côté droit est contracté. La langue sort difficilement et est déviée à gauche.

Le bras et la jambe gauches sont dans la résolution, mous et sans aucune roideur; soulevés, ils retombent inertes. Quand on pince ces membres, elle le sent, et si on pince un peu fortement, on détermine des mouvements réflexes dans le pied et la jambe, et même dans le bras; le bras et la main remontent alors légèrement le long du corps.

Hier, comme nous l'avons dit, elle reconnaissait, mais ne pouvait pas s'exprimer et ne parlait que par grognements; aujourd'hui elle parle d'une manière assez nette.

Actuellement l'état mental est assez bon.

La peau est fraîche, le pouls est petit, très-faible; il bat 90 pulsations par minute.

On prescrit un vésicatoire à la nuque.

17 *août.* — Il y a toujours de la flaccidité des deux membres gauches, avec soubresaut dans la jambe quand on chatouille la plante du pied, et, quand on pince le dos de la main, il y a une légère ascension du bras.

Le 18, la malade est dans un grand affaissement; par moments elle a eu du délire; la langue est tirée du côté paralysé; quand on la questionne, elle répond très-bien; la sensibilité est conservée; la face est très-déviée vers la droite. Le pouls est petit et très-faible.

Le 19, la malade est dans le même état. En chatouillant la plante du pied, on obtient des mouvements réflexes très-marqués. Le facial gauche est paralysé, excepté l'orbiculaire des paupières. La langue est sèche; le pouls est petit, il bat 100 pulsations par minute.

Depuis son entrée à la Salpêtrière, cette femme est très-affaiblie, décolorée; elle ne mange presque pas. La malade nous dit éprouver un sentiment général de froid. Cependant elle distingue très-bien quand un corps froid est appliqué sur sa cuisse, et cette application cause un mouvement réflexe; il en est de même du plus léger attouchement.

Le 20, la malade est dans le même état.

Le 21, la malade a du délire d'action, elle veut changer de lit.

Il n'y a pas de différence de température dans les deux membres. La langue est sèche, les narines sont pulvérulentes. Il n'y a pas de trouble apparent de la vue. Les pupilles sont égales et de dimension normale.

Le 23, la malade ne mange pas du tout; la langue est sèche; il y a 100 pulsations par minute.

Le 26, on remarque un commencement d'excoriation du sacrum.

Le 27, l'eschare a fait de grands progrès; il y a de la difficulté dans la déglutition. Les yeux sont fixes, hagards. La malade a l'air de comprendre ce qu'on dit et répond d'une voix affaiblie.

La bouche et la langue sont tirées à droite ; le sillon naso-labial et tous les autres traits du visage sont seulement prononcés à droite. La pupille gauche paraît un peu plus contractée que la droite.

Le 28, il y a toujours de la difficulté dans la déglutition. La malade ne dit plus rien; mais elle sent toujours, car elle fait la grimace quand on la pince du côté gauche (paralysé). Il y a toujours des mouvements réflexes, il n'y a pas de roideur dans les membres paralysés.

La malade meurt le 28 août 1862, à onze heures du soir.

Nécropsie. — *Cerveau.* — Dans son ensemble, l'encéphale est ramolli, mais la femme était œdémateuse, et il existait une grande quantité de liquide arachnoïdien.

La pie-mère et l'arachnoïde étaient d'ailleurs blanches et opaques.

Quand on enlève la pie-mère, on trouve un ramollissement de la substance corticale, qui s'enlève par places et reste adhérent à la pie-mère ; ce qui produit une espèce d'ulcération qui intéresse toute l'épaisseur de la substance grise. Cela a lieu non-seulement à la surface convexe du cerveau, mais encore à la base.

Outre ce ramollissement général, dû probablement en partie à l'imbibition, il y a dans le fond de la scissure de Sylvius, à droite, un ramollissement également superficiel, mais beaucoup plus profond. Ce ramollissement est situé à la partie supérieure de la portion antérieure du lobe postérieur droit.

Ce ramollissement s'étend peut-être à 5 millimètres de profondeur, et présente une surface arrondie de 4 à 5 centimètres. Il occupe non-seulement le lobe postérieur, mais aussi le pourtour de l'insula, sans intéresser l'insula même. On s'est assuré au microscope qu'en ce point le ramollissement contenait beaucoup de corps granuleux; mais malheureusement on n'a pas recherché si ces corps granuleux existaient dans les points qu'on suppose ramollis par l'imbibition.

A gauche, on trouve au point symétrique une plaque de ramollissement analogue, mais beaucoup moins large et moins profonde. Ces ramollissements sont blancs laiteux avec légère teinte rosée.

L'artère sylvienne du côté droit, un peu avant sa bifurcation, contient un caillot allongé, ovoïde, qui la distend en ampoule, et qui a environ deux tiers de centimètre de long. Ce caillot est arrondi à ses deux bouts, non adhérent; il est d'une couleur blanc jaunâtre, il se compose de couches stratifiées, se prolongeant du côté de la périphérie sous forme d'un caillot récent, ténu et cylindrique.

Le caillot ovoïde, examiné au microscope, est formé de fibrine plissée. Dans le liquide ambiant exprimé par la compression, on trouve beaucoup de granulations graisseuses et de globules blancs déformés.

L'artère sylvienne n'est pas athéromateuse, les artères de la base du crâne ne sont pas non plus athéromateuses, et on ne trouve pas d'autres caillots.

Le cerveau étant coupé par tranches jusqu'aux ventricules latéraux, on constate qu'il n'y a pas de ramollissement dans la substance blanche centrale. Les couches optiques et le corps strié sont ramollis à la surface; mais dans la profondeur, l'un et l'autre sont parfaitement sains.

Cœur. — Le cœur est décoloré, non volumineux, à pa-

roi molle et flasque. On y remarque une ancienne lésion valvulaire, mais pas de végétations cardiaques.

Aorte. — L'aorte n'est pas athéromateuse.

Poumons. — Les poumons sont anémiques.

Reins. — Le rein droit est aplati, mais avec une distension considérable du bassinet et de l'uretère par un liquide séreux. A gauche le rein est sain.

Rate. — La rate n'est pas altérée.

Foie. — Le foie est gros et volumineux; la vésicule biliaire est opaque, rétractée : on y rencontre un calcul blanc et transparent. Dans les deux veines fémorale et iliaque, on trouve des caillots anciens.

La malade a un cancer utérin : le col de l'utérus est dans un état de détritus fétide. On trouve du pus le long des gaînes musculaires du psoas; ce pus est en nappe. Le psoas est altéré, il a une coloration ardoisée, friable.

Le bras paralysé est plus œdémateux que l'autre.

Observation VI.

L***, couturière, âgée de soixante-six ans, est entrée le 24 mars 1866 à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

Les personnes du service où elle se trouve nous disent qu'elle marche et qu'elle sort habituellement.

Le 20 mars, elle avait été en ville. Elle avait sur la jambe gauche un peu de rougeur, causée par des ulcères et de l'eczéma variqueux dont on aperçoit encore les cicatrices. Cette femme ne boit pas, elle est très-sobre et très-forte.

Le 24 mars 1866, elle a voulu se lever, elle est tombée à terre, et quand on a voulu la relever, elle se laissait

glisser. Elle était prise de paralysie, sans convulsion ni contracture. Quand l'interne du service est arrivé, elle avait complétement perdu connaissance. La bouche était très-déviée à droite.

25 *mars* 1866. — On trouve l'intelligence assez bien conservée. La tête et les yeux sont tournés du côté droit, et il lui faut un assez grand effort pour les tourner à gauche. La langue est déviée à gauche.

La malade porte sur les membres inférieurs des traces noires d'ancien eczéma.

Les membres supérieur et inférieur gauches ont perdu les mouvements volontaires. Ils ne sont le siége d'aucune roideur; quand on les soulève, ils retombent inertes.

Quand on pince le membre supérieur gauche, le bras s'allonge et la main descend le long de la cuisse, puis remonte comme par un acte réflexe. Ces pincements sont perçus, mais à un moindre degré qu'au bras droit.

Le membre inférieur gauche sent le pincement un peu moins qu'à droite, mais cependant beaucoup plus que le membre supérieur gauche. La malade sent le chatouillement, qui y détermine des mouvements réflexes très-prononcés.

Il n'y a pas de différence de température appréciable à la main entre les membres des deux côtés.

Le pouls est petit, irrégulier, il bat 100 pulsations par minute. La langue est épaisse, la parole est gênée. Le facial gauche est paralysé; la bouche est très-légèrement tirée à droite, la commissure droite est abaissée, le sillon naso-labial droit est exagéré.

Les pupilles sont également dilatées. La température du rectum, est, le 25 mars, de 37° 4/5.

La respiration est un peu gênée; la malade urine dans son lit.

26 *mars* 1866. — La malade paraît bien réveillée; elle répond nettement aux questions qu'on lui pose, elle dit son âge, son nom. La face est toujours dirigée à droite, le cou incliné sur l'épaule gauche.

Lorsqu'on soulève le bras gauche et la jambe gauche, ils retombent inertes. La sensibilité est bien conservée.

La langue est déviée du côté paralysé. La main du côté gauche est plus chaude que la main droite; il en est de même pour le genou.

La température du rectum est de 38° 2/5.

Le pouls est régulier, il donne 92 pulsations. Les artères ne sont pas ossifiées. Les battements du cœur sont faibles, lointains.

La malade n'a pas d'*arcus senilis*, ni de poussière aux narines.

La température de la main droite est de 34 degrés, celle de la main gauche de 35° 1/2.

Le soir, la température du rectum est de 37° 1/5.

Le 27 mars, la tête est manifestement tournée vers le côté droit et inclinée sur le côté gauche. Les yeux sont habituellement tournés vers le côté droit.

Le bras gauche retombe flasque quand on le soulève, il y a toujours quelques mouvements réflexes quand on le chatouille.

La main gauche est moins froide que la droite.

La jambe gauche est complétement immobile, la malade ne remue pas même les orteils; il y a toujours des mouvements réflexes quand on chatouille la plante du pied; cette jambe est moins froide que la droite.

La malade est encore plus éveillée qu'hier, mais l'intelligence est plus obscurcie. Elle a mangé une portion.

La température du rectum est de 38 degrés.

La température de la main gauche (paralysée) est de 30°,4; celle de la droite, 27°,1.

Le 27 au soir, la malade est un peu réveillée; elle souffre d'un mal de tête vers le milieu du front; elle parle; la langue est tirée du côté paralysé.

Le bras gauche est flasque et chaud, la jambe gauche est aussi plus flasque que la droite.

La température du rectum est de 28 degrés. La température de la main gauche (paralysée) est de 35 degrés, celle de la droite de 28°,9.

Le 28 mars au soir, la température du rectum est de 38 degrés.

Le 29 mars, la malade paraît avoir un peu d'égarement.

Les différences, au point de vue de la forme, entre les deux côtés de la face, sont de plus en plus marquées.

Le pouls a 96 pulsations.

La main droite est dans un état d'algidité très-prononcée, la main gauche a une température normale.

La sensibilité est obtuse; elle a la sensation d'aiguilles qui la piquent.

Tous ces signes sont à peine marqués dans les membres inférieurs.

La malade reste dans une immobilité absolue quand on lui dit de remuer un de ses membres paralysés.

La fesse gauche est notablement plus rouge que celle du côté opposé.

A l'auscultation, on trouve des râles ronflants dans la poitrine.

La température du rectum est de 38 degrés; le soir elle est de 37° 4/5.

Le 30, la malade est dans le même état général.

Le pouls a 92 pulsations, il est irrégulier; les membres sont dans le même état.

La température du rectum est de 38° 1/5.

Les membres supérieur et inférieur paralysés sont toujours plus chauds que les non paralysés.

La malade mange une portion ; le soir, la température du rectum est de 38° 2/5.

31 *mars.* — La malade a passé une nuit très-agitée, elle a eu du délire. Le genou paralysé a une température plus élevée que l'autre.

La température du rectum est de 38° 1/5 ; le soir, elle est de 38 degrés.

Le 1er avril, le membre supérieur gauche (paralysé) est froid et roide ; la malade y accuse un sentiment de chaleur et de picotement. Le membre inférieur du même côté est immobile. Les mouvements réflexes y sont toujours très-évidents. La température du genou gauche est plus élevée que celle du droit; pour les mains, il n'y a pas de différence. Le pouls a 108 pulsations. La température du rectum est de 37° 4/5, le soir elle est de 38° 2/5.

Le 2 avril au soir, la parole et l'intelligence deviennent de plus en plus libres. La paupière gauche est toujours plus tombante que l'autre. La face est rouge, la malade a des poussières dans les narines. Le membre gauche est dans la même flaccidité. La fesse gauche présente une ecchymose et une excoriation. Les membres gauches sont moins froids que les droits.

La température du rectum est de 37° 4/5. Le pouls est très-irrégulier, il bat 96 pulsations.

La poitrine est assez libre; cependant, on y entend quelques râles ronflants. On prescrit une potion avec 2 grammes d'extrait de quinquina.

Le 2 avril au soir, la malade a du délire, de l'agitation, de l'oppression. La température du rectum est de 37° 4/5.

Le 3 avril, le pouls est irrégulier, la respiration difficile ;

la malade parle assez facilement. L'impulsion du cœur est extrêmement faible, les battements paraissent lointains ; il n'y a pas de bruits anormaux.

L'état des membres est le même, la différence de température est toujours très-prononcée. La facc est toujours déviée à droite. L'eschare de la fesse gauche est plus prononcée. La température du rectum est de 37° 4/5 ; le soir, de 37° 2/5.

Le 4 avril, lcs membres paralysés sont très-chauds, les autres sont frais. Le pouls est irrégulier, il bat 92 pulsations. La température du rectum est de 37° 1/5 ; le soir, elle est dc 38 degrés.

Le 5, la malade est dans le même état au point de vue de la paralysie. La température du rectum est de 37° 1/5 ; le soir, elle est de 37° 2/5.

Le 6, la malade a peu dormi, elle a eu du délire pendant presque toute la nuit.

Elle a eu des râles secs trachéaux. Le pouls est très-irrégulier, il donne 92 pulsations. La langue est déviée du côté paralysé. La tête et les yeux sont encore déviés à droite. On prescrit un vésicatoire à la nuque.

La température du rectum est de 37° 2/5.

Le 7, la malade a eu un délire loquace pendant toute la nuit. On constate de la résistance dans l'articulation du coude, par l'extension complète du bras paralysé. Le pouce de la main gauche (paralysée) est fléchi dans la main, les autres doigts sont recroquevillés par-dessus le pouce. La chaleur est plus considérable dans le côté paralysé. La température du rectum est de 37° 3/5 ; le soir, elle est de 37 4/5.

Le 8, la contracture et la rétraction de la main gauche sont plus prononcées qu'hier.

La température du rectum est de 37° 3/5 ; le soir, elle est la même.

Le 17, la contracture, qui était à peine marquée dans ces derniers temps, est plus prononcée aujourd'hui. Les tendons des fléchisseurs des doigts et celui du biceps sont tendus et font saillie sous la peau ; l'extension provoquée est douloureuse. Le membre paralysé est toujours plus chaud que l'autre. La bouche est toujours déviée à droite.

Le 19, la malade est dans le même état ; l'eschare se cicatrise ; les doigts sont toujours dans la demi-flexion, on les étend facilement, mais l'extension complète est douloureuse et ensuite la contracture devient plus forte.

La température de la main gauche (paralysée) est de 31 degrés ; celle de la droite, de 25° 4/5. La température du rectum est de 37° 4/5.

Le 2 mai 1866, l'eschare se cicatrise lentement. L'état général est bon.

La température du rectum est de 37° 1/5.

La température de la main gauche (paralysée) est de 30 degrés; celle de la main droite, de 21° 2/5.

Le 9 août 1866, l'état de la malade n'a pas notablement changé : elle exécute un certain nombre de mouvements avec le membre inférieur, mais ne peut pas encore se lever. La contracture du bras paralysé a considérablement augmenté ; l'avant-bras, qui était autrefois en extension, est maintenant fléchi à angle droit sur le bras ; les doigts sont ramenés dans la paume de la main. On peut triompher de cette contracture, mais avec un certain effort et en faisant souffrir la malade.

La personne qui fait le sujet de cette observation est encore vivante ; on ne peut donc pas affirmer avec certitude qu'elle est atteinte de ramollissement cérébral, mais

ce diagnostic est au moins fort probable. Chez elle, les accidents ont débuté par une attaque avec hémiplégie sans contracture, sans convulsions. La température centrale restait dans les limites normales ; puis, huit jours après le début des accidents, elle s'éleva au-dessus de 38 degrés, et en même temps la malade avait du délire, les muscles du bras paralysé se contracturaient. Quelques jours après, tous ces symptômes disparaissaient, en même temps que la température revenait aux limites ordinaires. Plus tard, dans le cours du second mois, la contracture a reparu dans les muscles paralysés, mais sans s'accompagner de fièvre ni de délire, et depuis, elle a toujours été en augmentant insensiblement. Il est permis de supposer que les premiers accidents de contracture étaient liés à une légère encéphalite développée autour du ramollissement. Le délire et la fièvre semblent justifier cette hypothèse. Quant à la contracture permanente qui existe aujourd'hui, il serait difficile de lui assigner la même cause.

Observation VII.

Ramollissement du cerveau.—Contracture ; oblitération de la carotide, des sylviennes, etc.

Ch***, âgée de quatre-vingt-quinze ans, journalière, est entrée le 10 avril 1866 à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme, qui était en chirurgie il y a quinze jours, parlait bien, marchait, n'était pas paralysée, n'avait pas de déformation des mains.

Cette nuit, 10 avril 1866, la veilleuse l'a trouvée à terre, tirant les couvertures. Les jambes étaient croisées et agitées. On l'a transportée immédiatement à l'infirmerie.

Le 10 avril, au moment de la visite, on trouve la face et surtout les yeux tournés du côté droit. La commissure labiale gauche est affaissée; elle fume un peu la pipe du côté gauche. Le cou et les membres sont roides. La langue est tirée quand on le commande, elle se dirige un peu à gauche. La parole est avinée. La malade a encore sa connaissance. Elle se sert de son bras droit. Le bras gauche est fortement contracturé dans la demi-flexion, l'avant-bras est un peu en pronation, la main un peu fléchie ; les doigts sont dans l'extension, le pouce est ramené dans la paume de la main. Les deux mains ont une couleur violacée ; la gauche est algide, la droite est un peu moins froide.

La malade ne peut pas mouvoir la jambe gauche. Elle sent à droite, elle crie quand on la pince, s'agite des membres droits. A gauche, elle paraît sentir un peu, mais elle ne crie pas et ne se défend pas avec les membres droits quand on la pince de ce côté ; elle ne bouge pas non plus les membres gauches.

Le membre inférieur gauche est dans l'extension ; il est rigide dans la hanche et dans le genou ; le pied ne l'est pas. Il existe des mouvements réflexes dans la jambe gauche. Le pincement du bras gauche exagère un peu la contracture de ce bras.

La malade parle beaucoup.

La température du rectum est de 37° 2/5.

Les artères sont rigides, le pouls est filiforme. Les bruits du cœur sont lointains mais normaux ; l'aorte ventrale est ossifiée. Les pupilles sont égales.

On fait une saignée de la temporale droite ; le caillot, examiné au microscope, ne présente pas de corps granuleux.

La malade meurt le 10 avril, à huit heures et demie du soir.

Le cadavre, examiné à dix heures du soir, présente de la flaccidité dans les membres des deux côtés. Il n'y a pas de rigidité cadavérique. Les parties qui le matin étaient contracturées sont relâchées. Le membre inférieur gauche (paralysé) est notablement plus chaud que le droit.

Autopsie le 12 avril.

Les quatre membres sont également contracturés, il y a de la rigidité cadavérique.

Cœur. — Le cœur est petit, graisseux, il ne présente aucune lésion valvulaire. L'aorte thoracique contient une boue athéromateuse; l'aorte abdominale est littéralement remplie au-dessus de la bifurcation par la boue athéromateuse : on la sentait en ce point, à travers la paroi abdominale, comme une corde dure.

Les artères fémorales sont enveloppées d'anneaux osseux de place en place.

Les poumons sont sains, excepté à gauche, où on trouve quelques pseudo-membranes pleurétiques, et le lobe inférieur du poumon gauche est dense, d'un bleu violacé, friable. Il y a une pneumonie au premier degré.

Il n'y a rien dans les autres viscères. Le rein ni la rate ne présentent d'infarctus. Dans le tronc brachiocéphalique, on trouve un kyste puriforme, qui, après une section, laisse échapper son contenu dans le vaisseau; ce kyste diminue notablement le calibre de l'artère. L'artère carotide primitive est libre; lorsqu'on divise cette artère, on trouve une plaque épaisse, saillante à l'intérieur, et contenant de la matière athéromateuse molle. Cette plaque est un peu ulcérée à l'origine de la carotide interne et l'ulcération est recouverte par un caillot décoloré, grenu, qui oblitère à peu près complétement l'artère. L'artère carotide primitive du côté opposé (à gauche) présente également à sa bifurcation une plaque athéroma-

teuse épaisse, mais sans ulcération et sans caillot. Il n'y a donc qu'un rétrécissement de l'origine de la carotide interne gauche.

Les artères du cerveau sont athéromateuses à un haut degré, et dans les points où elles renferment du sang liquide, ce sang contient des corps granuleux. Elles présentent à droite, de distance en distance, sur les points les plus rétrécis par l'athérome, de petits caillots décolorés peu ou pas adhérents. On remarque plus particulièrement ces caillots dans les divisions de la cérébrale moyenne. Ces artères sont d'ailleurs complétement oblitérées par ces caillots ; en avant de ces caillots elles sont remplies de sang récemment coagulé. Ces caillots, traités par l'acide acétique, sont trouvés riches en cristaux de cholestérine. Il n'y a rien de pareil du côté opposé.

Les méninges sont assez fortement congestionnées des deux côtés, sans extravasation sanguine, sans inflammation apparente.

Le liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire est très-abondant. Les méninges se détachent facilement de la surface du cerveau ; cependant, sur quelques points de l'hémisphère droit, la pie-mère entraîne avec elle quelques fragments de la surface cérébrale. Dans ces points, d'ailleurs très-limités, la surface de la circonvolution est légèrement jaunâtre ; on trouve même sur quelques-uns des vaisseaux jaunes qui se répandent dans le tissu de la circonvolution. Ces vaisseaux, vus au microscope, sont des capillaires dont la paroi propre et l'enveloppe musculeuse paraissent peu altérées, mais qui sont entourées d'une couche épaisse de granulations graisseuses et de corps granuleux.

Indépendamment des ces petits foyers de ramollissement ancien, on trouve, sur un certain nombre de cir-

convolutions de l'hémisphère droit, une coloration hortensia limitée à la surface, sans diffluence du tissu, sans adhérence à la pie-mère, avec quelques petits points disséminés d'apoplexie capillaire.

L'examen microscopique, fait par M. Charcot et par M. Bouchard, montre dans ce tissu des vaisseaux gorgés de sang; quelques-uns ont à un faible degré l'apparence athéromateuse. Le tissu présente quelques granulations moléculaires graisseuses, qui de distance en distance se réunissent en masses, surtout autour des myélocytes, qui eux-mêmes sont normaux. Ces masses ressemblent à des corps granuleux échancrés d'un côté par le myélocyte.

Les cellules nerveuses sont très-fortement granuleuses.

Dans le centre de la couche optique, on trouve un foyer d'apoplexie capillaire, ayant le volume d'un pois, avec une légère diffluence du tissu (ramollissement blanc rosé). Au microscope, on voit de nombreuses extravasations sanguines, des anévrysmes disséquants des capillaires, une légère apparence athéromateuse de quelques vaisseaux, des granulations moléculaires graisseuses peu abondantes; quelques rares amas ayant l'apparence de petits corps granuleux.

Il n'y a pas d'hémorrhagie dans les ventricules, ni de ramollissement à leur surface.

En somme, dans ce cas on n'a pu comprendre la cause de la contracture. Mais quant au ramollissement, trois causes y présidaient :

1° Le kyste de l'artère innominée ;

2° Le rétrécissement de la carotide interne ;

3° L'oblitération des artères cérébrales.

Ce ramollissement était disséminé à la fois sur les circonvolutions et dans la couche optique; et sur les circonvolutions, dans certains points il était déjà jaune et ancien.

Dans cette observation, les causes qui ont diminué l'abord du sang dans le cerveau sont multiples. Quant à la symptomatologie, elle nous présente un phénomène insolite, c'est une contracture très-forte du côté paralysé survenue dès le début de la maladie. Deux causes pourraient exonérer le ramollissement de ce symptôme : ce sont les congestions très-intenses des méninges avec accumulation du liquide céphalo-rachidien, et, d'autre part, la présence de kystes fibrineux à contenu puriforme dans le tronc innominé et dans la carotide, d'où auraient pu résulter des embolies capillaires. On remarquera que dans ce cas, où la contracture précoce a été si marquée, l'examen microscopique du cerveau n'a montré que les lésions nécrobiotiques du ramollissement et que la température centrale n'a pas dépassé le taux normal.

Observation VIII.

Oblitération scléro-athéromateuse de la basilaire et d'une vertébrale (avec appoint fibrineux). — Ramollissement de la protubérance annulaire. — Paralysie infantile. — Compensation des valvules sigmoïdes de l'aorte. — Ancienne péricardite.

M***, âgée de soixante-cinq ans, est entrée, le 10 mai 1866, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

La malade ne peut donner aucun renseignement, elle ne prononce que des phrases indistinctes. Elle a une hémiplégie gauche ancienne avec contracture.

Ce matin 10 mai, on a vu des mouvements convulsifs de la face, des yeux et du bras droit, et la parole a été encore plus embarrassée qu'auparavant. Elle n'a pas perdu complétement connaissance.

La tête et les yeux sont fortement déviés à droite avec roideur du cou. Elle meut spontanément les membres

droits, la sensibilité est conservée. Les genoux sont froids et violacés; elle avale difficilement. Elle n'a pas eu de frisson. Les pupilles sont égales, un peu contractées. Le pouls bat 100 pulsations.

Cette femme est habituellement gâteuse; le membre inférieur gauche est flasque, la malade ne le meut pas spontanément (paralysie infantile). Ce membre est sensible et a des mouvements réflexes. Quand on pince le bras gauche, on y détermine des mouvements réflexes. Ce bras est le siége d'une légère rigidité. Flexion ancienne ou récente? La sensibilité est conservée partout. Il n'y a rien au cœur, ses impulsions sont faibles.

La température du rectum est de 37° 2/5 ; celle de la main gauche (paralysée) est de 33° 4/5 et celle de la main droite est de 33 degrés.

Le 11, on trouve la malade plus affaissée qu'hier. Le membre supérieur gauche est plus flasque, il est dans l'extension ; au coude, on n'éprouve qu'une légère résistance quand on veut le fléchir; les doigts de la main correspondante sont un peu en crochet. Tous les autres membres sont flasques et retombent quand on les soulève. La tête est toujours déviée à droite, mais sans roideur. La malade paraît à peine sentir quand on la pince. Quand on pince le membre supérieur gauche, il y a encore des mouvements réflexes.

La fille de la malade assure qu'elle est paralysée seulement depuis le 6 janvier de cette année, et que cette paralysie serait venue par un début apoplectique. Cette femme boitait, depuis son enfance, du membre inférieur gauche. Elle se serait fait couper un tendon, il y a vingt-sept ans.

Depuis hier, il n'y a pas eu de nouvel accès convulsif. La température du rectum est de 38° 2/5.

Le 12 mai, on trouve la face rouge et violacée. Le membre supérieur gauche est complétement flasque.

La température extérieure est très-élevée, le corps est couvert de sueurs gluantes. Il y a quelques mouvements réflexes du côté paralysé.

Le pouls a 118 pulsations. La température du rectum est de 40° 4/5.

La malade meurt, le 13 mai 1866, à six heures du matin.

Nécropsie. — On remarque qu'à l'ouverture du crâne une grande quantité de liquide sanguinolent s'est écoulée. Il n'y a pas de néo-membranes de la dure-mère, pas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne. La pie-mère est fortement congestionnée, surtout sur le lobe frontal de l'hémisphère droit.

Les artères de la base du cerveau sont athéromateuses. L'artère vertébrale gauche était oblitérée et plus petite que la droite. Le tronc de l'artère basilaire était complétement oblitéré. On ne trouve pas d'oblitération dans les artères cérébrales, cérébelleuses, ni dans aucune de celles du cercle de Willis. Les artères carotides primitive et interne ne sont ni oblitérées, ni athéromateuses; il n'y a pas de caillots. Sous la pie-mère, la substance grise présente de petites taches jaunâtres, ocrées, qui sont très-superficielles; elles comprennent à peine la substance grise, une seule atteint la substance blanche des circonvolutions. Ces taches sont disséminées sur les deux hémisphères ; mais sur l'hémisphère droit, il en existe une plus large que les autres. De plus, sur la partie antérieure et latérale de l'hémisphère droit, on trouve des plaques laiteuses, molles, caractérisées par une coloration spéciale des circonvolutions, les parties sous-jacentes conservant leur coloration normale. On ne voit pas d'atrophie descen-

dante manifeste. La protubérance annulaire présente cependant un certain degré de mollesse, et, en la coupant, on trouve un ramollissement central, occupant surtout la moitié droite de l'organe et empiétant un peu sur la moitié gauche. C'est à ce niveau que siége l'obstruction du tronc basilaire, et les artérioles qui en partent pour se rendre à la protubérance sont aussi privées de sang.

Symphyse cardiaque complète. Les parois du ventricule gauche sont épaisses, le tissu musculaire a une coloration feuille-morte. On trouve quelques traces de végétations fibrineuses sur les valvules aortiques; la crosse de l'aorte est friable, les nids valvulaires sont considérablement dilatés, et l'aorte forme un éperon qui s'avance, entre ces nids, dans les valvules sigmoïdes, qui sont beaucoup plus rétrécies. L'aorte est légèrement athéromateuse.

Le foie est très-petit, quoique la femme soit très-grasse.

Les reins ont conservé leur volume normal, mais présentent à la surface cet état mamelonné qu'on rencontre souvent chez les vieillards; ils sont un peu friables et mous, et ne présentent pas d'infarctus.

La rate est petite, dure, avec épaississement de la capsule.

Bien qu'il y eût conservation du volume et de la couleur blanche de la pyramide antérieure droite, cependant celle-ci présentait de très-nombreux corps granuleux et des vaisseaux chargés de graisse accumulée dans le canal lymphatique. La moelle du côté opposé dans le lieu d'élection (partie postérieure du cordon latéral) et dans toute son étendue (jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale) présente aussi la dégénération granuleuse.

Il est évident que l'hémiplégie ancienne tenait aux plaques jaunes des circonvolutions, tandis que l'accès récent dépendait du ramollissement de la protubérance;

celui-ci était un ramollissement blanc jaunâtre ayant plusieurs petits foyers.

L'oblitération de la basilaire était produite surtout par un rétrécissement athéromateux qui n'était pas encore ramolli, qui était encore scléreux ; un petit caillot fibrineux en complétait l'oblitération. L'artère vertébrale gauche était oblitérée de la même façon.

On remarquera la compensation produite aux valvules sigmoïdes qui, à une certaine époque, ont dû être insuffisantes. Cette femme présentait une symphyse cardiaque et des traces de végétation aux valvules sigmoïdes. Elle avait eu probablement une péricardite rhumatismale.

Quant à l'infirmité de la jambe gauche, elle était due très-certainement à une paralysie infantile. Les muscles des jambes avaient conservé leur volume, mais paraissaient transformés en graisse. On trouvait çà et là quelques fibres musculaires. Les muscles de la cuisse étaient également très-altérés, mais cependant à un moindre degré ; elle marchait en boitant.

Il s'agit encore ici d'un ramollissement par thrombose du tronc basilaire ; la nécrobiose n'a porté que sur des parties du centre nerveux alimenté par les artères très-grêles qui partent directement de ce tronc artériel. Ici, les symptômes ont été assez obscurs ; on avait remarqué, pendant la nuit, de la paralysie du côté gauche; quelques mouvements convulsifs se seraient produits, d'après les renseignements qu'on a recueillis au moment de l'attaque. Ils pourraient s'expliquer, soit par la congestion méningée très-intense qu'on a trouvée à l'autopsie, soit par les cicatrices nombreuses et superficielles qui étaient disséminées sur les deux hémisphères.

Observation IX.

Ancien ramollissement cérébral gauche avec hémiplégie et contracture à droite, paralysie de la langue. — Caillot fibrineux du cœur, embolie cérébrale droite et ramollissement récent de l'hémisphère droit.

M***, âgée de quatre-vingt-trois ans, journalière, est entrée le 28 janvier à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme a une hémiplégie droite. Elle est toujours au lit et ne peut même pas rester un moment assise. Elle est gâteuse.

Cette malade a complétement perdu l'usage de la parole, elle n'a pas parlé depuis qu'elle est ici, elle fait entendre seulement un petit grognement. Lorsqu'on lui dit de tirer la langue, elle ouvre la bouche, mais elle ne peut exécuter avec la langue aucune espèce de mouvement. Elle avale sans difficulté.

Le membre supérieur droit est complétement flasque, avec un peu de roideur dans le coude et l'épaule, et avec une légère flexion en crochet des deux derniers doigts de la main. La sensibilité y est conservée quoique obtuse, la température y paraît plus élevée que du côté opposé. Le membre inférieur droit est à peu près immobible, il n'y a pas de roideur, ni de modification de la sensibilité. La température y est plus élevée que du côté opposé à la paralysie.

Quand la malade fait la grimace, la bouche est manifestement déviée à gauche et en haut.

Sa fille nous a donné les renseignements suivants :

Il y a six mois, l'attaque de paralysie débuta subitement, et la perte de la parole date de cette époque. Avant

cette époque, la malade était très-vive et se portait très-bien. Elle a eu six enfants.

Elle comprend peu ce qu'on lui dit, elle reconnaît sa fille. Avant cette attaque, elle n'avait jamais été malade.

La peau est chaude, il y a de la fièvre. Les deux jambes ont la même température.

La malade ne peut pas parler, elle dit : *Je, je...* Elle ne comprend pas beaucoup : ainsi, en lui faisant une demande qui exige un nombre simple, elle ne peut le montrer avec ses doigts.

Le bras et la jambe droits sont paralysés.

La paralysie du mouvement est complète au bras, et incomplète à la jambe, mais les mouvements de la jambe droite sont si limités, qu'elle peut à peine soulever son genou. Les mouvements réflexes obtenus par le chatouillement sont plus étendus. La sensibilité est probablement intacte, seulement la perception est obscure ; aussi, après qu'on a pincé le bras droit, elle porte son bras gauche au point pincé, et ramène son bras avec l'autre. Le bras gauche est roide, étendu, les doigts sont fléchis. On trouve des râles sibilants dans la poitrine. La langue est sèche.

La malade, comme nous l'avons dit plus haut, prononce quelques syllabes, comme *jé, jé,* ou *ji, ji, ji...* Elle fait des signes de tête ; remue un peu la langue quand on la fait boire. Elle reçoit de longues visites de ses enfants, les reconnaît parfaitement et paraît même les comprendre. Elle a beaucoup pleuré dernièrement en apprenant la mort de son mari.

Elle sort le 16 novembre 1863, étant absolument dans le même état que lors de son entrée.

Le 19 août 1865, à quatre heures du soir, cette malade perd subitement connaissance, elle est transportée

immédiatement à l'infirmerie ; et voici dans quel état on la trouve :

Elle est dans un assoupissement profond, la figure n'a aucune expression. Il n'y a pas de déviation de la commissure des lèvres. La respiration est stertoreuse.

Le membre supérieur droit est un peu roide et dans l'extension ; les doigts sont fléchis dans la paume de la main. La jambe droite est un peu fléchie sur la cuisse ; il est impossible de l'étendre complétement. La motilité et la sensibilité sont tout à fait abolies.

Les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont dans la résolution. Les mouvements réflexes sont conservés à droite et à gauche.

La température est sensiblement la même des deux côtés.

Le 22 août, la malade est dans le même état. Le 23, elle meurt, à onze heures du matin.

Autopsie, vingt-trois heures après la mort.

La voûte du crâne étant enlevée, on incise la dure-mère de chaque côté de la faux du cerveau ; il s'écoule peu de sérosité de la cavité de l'arachnoïde. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est soulevé par une quantité considérable de sérosité. Il n'y a pas de néo-membrane sur la face interne de la dure-mère. La pie-mère se laisse détacher assez facilement de la surface des circonvolutions.

La pyramide antérieure gauche du bulbe est plus petite que celle du côté opposé. Le pédoncule cérébral gauche est atrophié, l'atrophie porte surtout sur le plan inférieur. Tandis que dans le pédoncule cérébral droit la couche de substance blanche située au-dessous de la substance noire est de 3 ou 4 millimètres, elle est à peine de 1 millimètre dans le pédoncule cérébral gauche.

Les artères cérébrales gauches sont peu athéromateuses. La carotide interne du côté droit présente à sa terminaison un caillot décoloré, assez consistant, qui remplit complétement le vaisseau; il se termine en pointe à l'origine de l'artère sylvienne et se prolonge en bas dans la carotide située dans l'épaisseur du rocher.

Dans l'artère cérébrale antérieure, on trouve un caillot récent long de 4 ou 5 centimètres.

L'artère sylvienne et ses branches ne présentent pas de caillot, mais, en certains points, elles sont oblitérées par une matière jaunâtre, molle, constituée par de l'athérome.

L'artère cérébrale postérieure (du côté droit) est athéromateuse; elle ne renferme pas de caillot.

Une grande partie de l'hémisphère droit, auquel se rendent les artères dont nous venons d'étudier les lésions, est complétement ramollie. Le ramollissement occupe surtout les lobes moyen et occipital. Le corps strié et la couche optique ne présentent pas de lacunes.

Les circonvolutions de l'hémisphère gauche ne présentent pas d'altération à leur surface ; leur consistance est à peu près normale. En dehors du corps strié, qui renferme une petite lacune, on trouve une cavité oblongue (ancien foyer de ramollissement) dont le grand diamètre, dirigé d'avant en arrière, a environ 3 ou 4 centimètres. La surface interne de la cavité présente une coloration jaune grisâtre; des tractus celluleux vont d'une paroi à l'autre. La substance cérébrale située autour du foyer présente une légère diminution de consistance.

On examine avec soin la troisième circonvolution cérébrale gauche; elle paraît parfaitement saine.

On ouvre la carotide primitive du côté droit et on trouve, au niveau de sa bifurcation, un caillot ancien, de consistance assez ferme. Ce caillot est à cheval sur l'épe-

ron qui sépare à leur origine les carotides externe et interne. Ce caillot envoie trois prolongements : un inférieur, long de 6 ou 7 centimètres, dans la carotide primitive; deux supérieurs : le premier, d'une longueur de 2 centimètres seulement, dans la carotide externe ; le second, beaucoup plus long, dans la carotide interne. Il n'a pas été suivi dans cette portion de la carotide située dans l'épaisseur du rocher ; il est probable qu'il se continuait avec ce caillot qui obstruait la carotide dans le crâne.

Cœur. — Le cœur est surchargé considérablement de graisse. Le ventricule gauche est rempli de caillots noirâtres; sur la face postérieure de ce ventricule, on trouve un caillot ancien, du volume d'une petite noisette, suspendu à un pédicule long de 3 centimètres environ. Ce pédicule est situé entre les tendons qui s'insèrent à la partie postérieure de la valvule mitrale et vient s'implanter dans une de ces petites cavités situées entre les faisceaux musculaires qui constituent les colonnes charnues du cœur. A droite et à gauche de ce pédicule, on trouve dans des cavités analogues quelques petits caillots anciens.

Le ventricule droit renferme des caillots noirâtres qui se prolongent dans l'artère pulmonaire.

La crosse de l'aorte renferme également un caillot assez volumineux et qui est en partie décoloré.

Vers la partie inférieure de l'aorte abdominale on trouve un caillot ancien, libre, assez consistant, d'une longueur de 4 centimètres environ ; à son extrémité inférieure adhère un caillot récent qui se prolonge dans les artères iliaques. La surface externe de l'aorte est jaunâtre et présente de petites ulcérations.

Le foie a son volume normal; il n'y a pas d'altération appréciable. La rate est petite et friable. Le rein droit

renferme trois petits kystes séreux. Le rein gauche renferme un infarctus.

Nous n'avions vu jusqu'ici que le ramollissement sénile ou le ramollissement cachectique, celui qui résulte de l'athérome artériel et celui qui résulte de la thrombose inopexique. L'observation précédente est un exemple de ramollissement par embolie lié à une affection cardiaque. Mais déjà il existait chez cette malade un ancien ramollissement qui avait produit une dégénération descendante avec sclérose secondaire de la moelle, et qui se traduisait par l'hémiplégie avec contracture permanente. Le ramollissement récent, dû à l'embolie de la carotide et à l'oblitération consécutive de quelques artères cérébrales, ne s'est accompagné d'aucun phénomène de rigidité musculaire.

Observation X.

Hémiplégie flasque, puis, au bout de deux mois, contracture. — Ramollissement du cerveau. — Oblitération artérielle. — Attaques hystéro-épileptiformes.

B***, concierge, âgée de cinquante-sept ans, est entrée, le 4 juillet 1862, à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.

Le 13 octobre 1861, cette femme fut prise subitemnet d'une attaque d'apoplexie. Elle perdit complétement connaissance; ce ne fut qu'au bout de vingt-quatre heures qu'elle revint à elle, à l'hôpital Cochin, où la malade avait été transportée.

Cette femme est sujette aux attaques de nerfs depuis l'âge de trente-six ans. La première est venue à la suite d'une vive frayeur. Elle perd complétement connaissance, reste une heure ou une heure et demie avant de revenir;

elle ne se mord pas la langue. Il y a vingt-huit ans, à la suite d'une couche, elle a eu vingt-quatre heures de délire. Elle a eu pendant un certain temps des palpitations, qui ont cessé depuis longtemps. Elle n'a aucun signe physique d'affection cardiaque.

Sa mère et sa grand'mère sont mortes d'apoplexie cérébrale.

Au début de la maladie actuelle, on remarque une hémiplégie complète avec résolution des deux membres du côté gauche. La commissure labiale droite est déviée vers l'oreille.

Deux mois après le début, commence à se manifester de la roideur dans les membres ; la malade en est avertie par des douleurs très-vives qu'elle ressent surtout dans la main paralysée.

On lui fait une saignée et on lui applique des sinapismes.

Il y a quatre ou cinq mois, à l'hôpital Cochin, cette malade fut prise de délire. Le délire avait été secondé et annoncé par des maux de cœur, des douleurs dans tous les membres, avec une sorte de frisson. Après cet accident, l'état de la malade redevint tel qu'il était auparavant.

Actuellement, la paralysie des membres du côté gauche est encore complète. Atrophie assez marquée, surtout du membre supérieur. Les doigts sont fléchis, le poignet à demi fléchi, le coude est aussi un peu fléchi. La sensibilité est un peu obtuse, le contact est douloureux, on ne constate pas de retard appréciable des sensations. La sensibilité au froid est pervertie, la malade éprouve une sensation de chaleur à la place du froid.

Le pied est dans l'adduction, les orteils sont à demi fléchis. Les efforts faibles pour étendre les différentes jointures fléchies causent de la douleur. Il y a souvent

des douleurs vives et spontanées dans le bras et la jambe. La malade éprouve des sensations de crampe surtout dans les cuisses. On remarque un peu de contracture du côté gauche de la face.

Le 12 septembre, la malade se plaint chaque matin d'avoir des douleurs assez vives dans les deux membres paralysés. On lui prescrit deux pilules de nitrate d'argent de 1 centigramme.

30 *septembre.* — La malade a eu hier une sorte d'attaque hystériforme. Elle avait un tremblement de tout le corps, excepté les parties paralysées ; il n'y a pas eu de perte de connaissance, mais elle avait des étouffements et pleurait. L'attaque a duré une heure et demie. Cette malade avait eu déjà une semblable attaque pendant son séjour à l'hôpital Cochin, et une autre quelque temps après son entrée à l'infirmerie.

7 *octobre.* — Depuis ce matin à six heures, la malade a des attaques épileptiformes très-violentes. Au moment de la visite, on trouve la face congestionnée, des sueurs générales ; la respiration s'arrête de temps à autre. La malade a des convulsions revenant à chaque instant, au milieu de l'état asphyxique. Le membre supérieur gauche ne participe pas aux convulsions, il reste dans son état antérieur contracturé. L'écume salivaire sort de la bouche ; elle s'est mordu la langue.

La malade revient un peu à elle seulement vers midi ; mais l'intelligence reste très-faible ; elle s'écrie sans cesse : « Ainsi soit-il. »

8 *octobre.* — Il n'est rien survenu de nouveau. La lèvre est gonflée à gauche, on remarque des traces de morsure sur la muqueuse et une sur le bord droit de la langue. Dans la journée, il survient un frisson avec contracture plus violente dans le bras contracturé.

10 *octobre.* — La malade se plaint de souffrir davantage dans les membres paralysés. On supprime le nitrate d'argent et on prescrit deux pilules de belladone de 25 milligrammes. Elle éprouve un soulagement considérable les jours suivants, cependant les douleurs ne sont pas complétement supprimées.

7 *novembre* 1862. — Hier, vers midi, la malade pousse des cris; elle voit, dit-elle, sa mère et toute sa famille vers le pied de son lit. Elle les appelle, définit leur aspect extérieur. Elle voit, dit-elle, le ciel s'entr'ouvrir et elle y monte. Néanmoins elle reconnaît encore la fille de service et lui répond ; il n'en est pas de même des autres personnes voisines. On lui donne de l'éther, le délire semble se dissiper au bout de deux heures. Cependant elle est encore très-agitée en parole et en action le reste de l'après-midi et la nuit. Le matin, elle voyait encore très-nettement ses visions en fermant les yeux.

8 *novembre.* — Depuis ce dernier accident, la malade éprouve des douleurs beaucoup plus vives dans le côté paralysé.

2 *décembre.* — La malade a des crises caractérisées surtout par des pleurs et sans perte de connaissance; ces crises durent une heure.

5 *janvier* 1865. — La malade a eu une attaque caractérisée surtout par une perte de la parole ; la perte de connaissance est incomplète. Il y a des mouvements convulsifs de la face sans déviation des traits, sans écume à la bouche. Cette attaque dure une demi-heure. Depuis quelques jours, les douleurs habituelles du bras gauche sont plus vives. La diarrhée qui existait depuis dix jours a cessé.

Du 5 janvier au 9 mars, la malade a eu presque toujours de la diarrhée et des douleurs assez vives dans le côté contracturé.

9 *mars*. — La face est un peu altérée. La malade a toujours un peu de diarrhée et toujours ses douleurs. Elle a beaucoup souffert la nuit dernière. Elle poussait des cris et des plaintes dans une sorte de délire. On lui donne : opium, 75 milligrammes.

13 *avril*. — La malade a eu hier des attaques nerveuses caractérisées par une perte de connaissance complète, du moins pendant quelques moments. En même temps sa bouche se dévie de la manière suivante : la commissure labiale gauche est tirée en haut et à gauche (côté paralysé). Il y a de l'écume à la bouche, mais pas de mouvements convulsifs. Au bout de quelques minutes, la malade revient à elle, mais elle a du délire qui dure une dizaine de minutes ; il ne reste plus après cela qu'un peu d'agitation sans délire. Le sommeil est très-court ; la malade a des douleurs avec démangeaison dans le bras et le pied du côté paralysé. Ce matin, les yeux sont encore un peu hagards, la bouche est très-légèrement déviée. Elle n'a plus de délire, mais elle souffre encore dans les membres paralysés.

22 *décembre* 1863. — On ausculte le cœur, parce qu'il y a de très-forts battements artériels. A la base du cœur on ne trouve pas de bruit de souffle, les bruits sont normaux, assez forts. La matité précordiale n'est pas notablement augmentée.

12 *janvier* 1864. — On cesse l'iodure de potassium, qu'on a donné depuis trois mois à la malade à la dose de 50 centigrammes. Ce médicament n'a produit aucune amélioration.

12 *octobre* 1865. — La malade retourne dans son dortoir à peu près dans le même état.

Le 25 janvier 1866, cette femme entre dans le service de M. le docteur Charcot et l'on constate : une hémiplégie

gauche avec rigidité; l'extension et la pronation de la main sont exagérées. Le membre supérieur est appliqué contre le côté gauche de la poitrine. Les deux membres inférieurs, surtout le gauche, sont roides et immobilisés; le droit peut-être par séjour prolongé au lit. La main droite seule sert à la malade. La sensibilité est partout conservée; il y a une sorte de démence. La malade n'a aucun phénomène convulsif pendant son séjour dans le service. Elle a une eschare au sacrum avec décollement et fusées purulentes.

La malade meurt le 2 mai 1866, à trois heures du soir.

Autopsie. — Le bras gauche conserve l'attitude qu'il avait pendant la vie, même la pronation exagérée. Les muscles du bras et de l'avant-bras gauche sont plus pâles que ceux du bras droit. Les nerfs radial, cubital et médian sont plus gros que ceux du bras droit, tandis que les artères du bras gauche sont au contraire plus petites. Dans l'articulation du genou, au-dessous du tendon rotulien, se trouve une ecchymose assez large, et sous la rotule, quelques franges synoviales. Les cartilages ne sont pas notablement altérés. Les condyles du fémur se coupent facilement avec le scalpel ; la moelle est graisseuse.

On n'a pas pu comparer l'articulation du genou droit avec celle du genou gauche, parce que, pendant la vie, les deux membres étaient également immobiles; deux rondelles des deux humérus ayant été enlevées à la même hauteur, la cavité médullaire du côté paralysé était notablement plus grande que celle du côté sain.

Hier, à onze heures, on a comparé la rigidité cadavérique du côté paralysé avec celle du côté opposé, et l'on a constaté qu'il n'y avait point de rigidité du côté paralysé, tandis que du côté sain il existait une faible rigidité.

A l'ouverture du crâne, on trouve la dure-mère normale. Sur l'hémisphère droit, à la partie externe, une col-

lection séreuse abondante est accumulée sous l'arachnoïde. Cette collection séreuse était due à une vaste accumulation du liquide céphalo-rachidien dans un point correspondant à un vaste ramollissement des circonvolutions. Les circonvolutions détruites sont : la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale ; la moitié postérieure de la seconde, et un point assez limité de la partie la plus postérieure de la première ; de plus, la moitié postérieure de la circonvolution marginale antérieure est détruite, ainsi que plusieurs circonvolutions, à la partie moyenne du lobe pariétal ; enfin, sur l'hémisphère droit du cervelet, à la partie postérieure et inférieure, on trouve également une dépression due à un ramollissement ancien. Sur le ramollissement de l'hémisphère cérébral, la matière cérébrale adhérente à la pie-mère est molle et jaunâtre, et ce ramollissement gagne le ventricule latéral et entame la partie supérieure et antérieure du corps strié.

Les artères cérébrales moyennes qui se distribuent à ce ramollissement sont fortement athéromateuses. L'artère cérébelleuse qui se rendait au ramollissement du cervelet était aussi oblitérée.

Il y a une atrophie très-notable, avec teinte grise de la partie moyenne du pédoncule cérébral droit. Cette atrophie dessine à la face inférieure du pédoncule une bandelette grise de 6 millimètres de large.

La protubérance est aplatie du même côté. La pyramide antérieure du même côté est notablement atrophiée et présente une teinte grise manifeste. Cette teinte grise, à la partie inférieure, se limite à la partie interne de la pyramide, et se termine en pointe au niveau de l'entrecroisement.

Une section faite au-dessous du bulbe montre que ce faisceau gris a passé au-dessous de la moelle allongée et

s'est logé dans la partie postérieure du faisceau latéral, du côté opposé. Il y a un foyer d'infiltration celluleuse dans le corps strié du côté gauche.

Cœur. — Le cœur est petit, les parois du cœur gauche sont fermes, mais présentent cependant une coloration jaune très-prononcée. A part quelques petites plaques d'athérome (premier degré), les valvules sigmoïdes de l'aorte et les valvules auriculo-ventriculaires gauches sont saines. L'origine de l'aorte est très-peu athéromateuse; l'aorte descendante présente quelques plaques, assez nombreuses, mais peu épaisses et au premier degré. L'aorte abdominale en contient davantage encore, et quelques-unes sont calcifiées. Il est remarquable de voir l'aorte aussi peu athéromateuse, lorsque les artères de la base du cerveau et les petites artères des méninges sont fortement athéromateuses.

Les artères humérales et les artères radiales n'étaient nullement athéromateuses.

Les artères rénales, spléniques, etc., ne sont pas athéromateuses.

Les poumons sont emphysémateux, mais sains.

Le foie est large, mou, graisseux.

Les reins sont tout à fait normaux et ne présentent aucune trace d'infarctus.

La rate est aussi normale et ne présente aucune trace d'infarctus.

Cette observation est encore un bel exemple d'hémiplégie avec contracture permanente, due à un ramollissement ancien, compliqué de dégénération descendante avec sclérose de la moelle épinière.

Nous avons vu déjà plusieurs fois la contracture permanente, dans les hémiplégies anciennes dues à un ramol-

lissement du cerveau, coïncider avec cette dégénération secondaire de la moelle épinière. Cette particularité symptomatique n'est pas spéciale au ramollissement cérébral, et l'on verra, dans l'observation suivante, une hémiplégie ancienne avec contracture coïncidant aussi avec une lésion secondaire de la moelle et avec un foyer hémorrhagique.

Observation XI.

Ancien foyer hémorrhagique datant de trois ans. — Contracture des deux membres du côté opposé du corps. — Atrophie consécutive de diverses parties de l'encéphale.

La femme G***, âgée de soixante-huit ans, journalière, est entrée, le 5 janvier 1862, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme est dans un état de démence ou à peu près; elle a perdu la mémoire en grande partie. La parole est embarrassée. La malade prononce souvent un mot pour un autre, ou une syllabe pour une autre. Interrogée à diverses reprises sur le début de sa maladie, il résulte de ses réponses que ce début a été brusque et a eu lieu il y a trois ans.

Frappée d'une attaque d'apoplexie, elle aurait été transportée à l'hôpital Lariboisière, où elle serait restée un an. Elle ignore si dès le principe ses membres étaient flasques et mous, et à quelle époque la contracture a paru.

La malade est dans le décubitus sur le côté gauche. La cuisse gauche fléchie à angle droit sur l'abdomen et la jambe sur la cuisse. Le membre inférieur repose sur le lit par sa face externe. Il est dans un état de contracture permanente que l'on peut cependant vaincre, mais incomplétement et en déterminant de vives douleurs.

Les doigts de la main gauche sont dans la flexion forcée, sauf le pouce, qui paraît un peu libre ; le poignet est fortement fléchi sur l'avant-bras, qui fait un angle droit avec le bras, et est habituellement appliqué sur la partie inférieure de la poitrine.

La contracture de la main ne peut être vaincue; celle de l'avant-bras cède un peu, mais avec douleur. La sensibilité paraît être obtuse, mais non abolie, dans les membres contracturés; la malade dit qu'ils sont de temps à autre le siége de douleurs.

Les membres du côté droit, supérieur et inférieur, sont dans une attitude analogue à celle des membres du côté opposé ; ils ne sont pourtant pas contracturés et l'on n'observe qu'un peu de roideur dans l'articulation du genou.

Les téguments présentent une teinte blafarde d'un jaune sale.

Un peu d'embarras gastrique.

Rien au cœur.

72 pulsations ; intermittences du pouls très-marquées.

Arcus senilis prononcé.

Eschare au niveau du trochanter gauche, sur lequel repose la malade.

27 *février*.—Depuis quelques jours, la malade se plaint de douleurs très-vives dans le membre inférieur gauche.

Pilules, extrait de belladone, 5 centigrammes.

28 *février*. —Extrait de belladone, 10 centigrammes.

2 *mars*. — La dose de la belladone est portée à 15 centigrammes.

4 *mars*. — Les douleurs se font sentir dans le membre supérieur gauche, de même que dans l'inférieur.

9 *mars*. — La belladone, qui semblait exaspérer plutôt que calmer les douleurs, est supprimée.

14 *mars.* — La belladone est remplacée par l'extrait aqueux thébaïque à la dose de 10 centigrammes. Badigeonnages avec le laudanum, sur le membre inférieur gauche. Peu de soulagement; la douleur arrache des cris à la malade. L'extrait thébaïque est donné à 15 centigrammes sans amélioration.

25 *mars.*—Au moment de la visite, la malade pâlit tout à coup, puis devient violacée ; face et extrémités froides ; pouls presque insensible ; diarrhée.

26 *mars.* — Après le frisson d'hier, la malade s'était réchauffée. Ce matin le collapsus tend à reparaître.

27 *mars.* — Morte à six heures du matin.

La mort est attribuée à une résorption putride due à l'eschare.

Examen *post mortem* de la main contracturée.

La contraction de la main a persisté presque en entier. celle du coude a au contraire beaucoup diminué. Seules, les articulations du pouce sont à peu près libres. Toutes les premières phalanges des doigts sont fortement fléchies. Celle de l'index pourtant moins que les autres. On parvient à les redresser un peu en employant la force, mais elles reprennent ensuite leur position première. Les deuxièmes phalanges, également fléchies, peuvent être redressées plus facilement. Les phalangettes dans l'extension font suite aux phalanges; celle de l'index exceptée.

La dissection de la main montre :

1° Une atrophie très-marquée des muscles de l'éminence thénar et surtout de l'éminence hypothénar ;

2° Les déformations articulaires persistent après la section des tendons ; c'est dans les tissus fibreux (ligaments péri-articulaires, capsule fibreuse) que réside la cause de la difformité ;

3° Le plus grand nombre des articulations des doigts présentent une altération du cartilage articulaire. Cette altération consiste dans une érosion se montrant sur l'épiphyse inférieure des os qui entrent dans la composition des différentes articulations du doigt. Cette érosion paraît n'occuper que la portion du cartilage qui, par suite de la flexion forcée, n'est plus en contact avec la surface articulaire opposée et est devenue pour ainsi dire souscutanée.

L'articulation du genou, qui, en raison de la flexion habituelle de la jambe sur la cuisse, se trouvait dans une condition analogue aux articulations des doigts, présente également :

1° Des franges ou villosités synoviales très-accusées;

2° Une érosion profonde de la partie antérieure (découverte) du cartilage fémoral;

3° Une érosion analogue de la rotule;

4° De la friabilité de la tête du fémur;

5° Au pourtour de la surface diarthrodiale un bourrelet cartilagineux rudimentaire.

La jointure contient d'ailleurs de la synovie ayant l'aspect normal.

Examen cadavérique, le 28 mars 1862. (Note de M. Vulpian.)

Poumon droit. — Présente dans son épaisseur, aussi bien dans les parties supérieures que dans les inférieures, des noyaux assez durs, au nombre de dix ou douze, du volume d'une noisette ou d'une petite noix, situés plus ou moins profondément; à la coupe, des points blancs semés dans une gangue noirâtre ardoisée.

Les points blancs, examinés au microscope, paraissent des tubercules gris perle, quelques-uns tout à fait isolés

à la périphérie des noyaux; quant à la gangue, c'est de la pneumonie chronique.

Les autres organes thoraciques ou abdominaux ne présentent aucune altération notable, si ce n'est un athérome aortique ; le cœur est graisseux.

Cerveau et moelle. — Avant toute préparation, on aperçoit une atrophie très-prononcée de la pyramide antérieure droite et de la moitié correspondante de la protubérance annulaire. Il y a une grande quantité de pigment dans la pie-mère de la face antérieure et des faces latérales du bulbe et de la moelle épinière cervicale.

Bulbe. — La pyramide antérieure du côté droit a perdu environ la moitié de son volume. Sur les coupes du bulbe, on voit que l'atrophie porte surtout sur les couches superficielles, dont la couleur, soit sur la surface des coupes, soit sur la surface même du bulbe, est devenue gris cendré un peu jaunâtre, contrastant avec la couleur blanche de la pyramide du côté gauche.

Dans la couche superficielle de la *pyramide droite*, les tubes nerveux ont en grande partie disparu ; on trouve une grande quantité de substance finement granuleuse parsemée de fines gouttelettes graisseuses. Il y a des éléments de tissu conjonctif fibrillaire et de très-nombreux corps amyloïdes.

La moitié droite de la *protubérance* est bien moins volumineuse que la gauche, ce qui tient surtout à la disparition d'une partie des tubes nerveux qui la traversent. Cette atrophie se voit à un degré plus considérable dans les *pédoncules cérébraux*. La coupe des pédoncules, au niveau du bord antérieur de la protubérance, montre très-bien la différence entre le pédoncule droit et le gauche : le premier est diminué d'un tiers environ. On reconnaît facilement qu'une partie de sa substance blanche a

disparu, surtout près des faces inférieure et externe. La coupe présente une coloration gris jaunâtre sur une épaisseur de 3 à 4 millimètres, coloration qui correspond à la partie atrophiée. Plus au centre du pédoncule, dans le *locus niger* même, il y a aussi des points d'une coloration particulière analogue à la précédente, indiquant une atrophie semblable. Dans les points ainsi colorés, le tissu n'a pas la fragilité du tissu normal, il est plus résistant, tout en étant plus mou, et semble à demi transparent. — Le microscope montre qu'il y a là disparition de la plupart des tubes nerveux; on ne voit guère que du tissu fibrillaire parsemé d'une matière finement granuleuse, des traînées de granulations jaunâtres (de pigment hématique), quelques rares corps granuleux et de nombreux corps amyloïdes.

Les *ventricules latéraux* ne sont pas dilatés. Du côté gauche, les parties qui forment le plancher du ventricule latéral sont tout à fait saines. Du côté *droit*, le corps strié présente l'aspect normal dans sa partie antérieure renflée; mais dans sa partie postérieure caudiforme, il est atrophié, d'une coloration gris jaunâtre; des plis et une demi-transparence indiquent la présence d'une cavité.

La *couche optique* de ce même côté n'a pas la même teinte à la surface que celle du côté gauche : tandis que là elle est blanche, elle est grisâtre du côté droit. La surface est un peu plus inégale aussi du côté droit que du côté gauche.

La coupe de la couche optique (faite d'arrière en avant et de dehors en dedans) montre que l'intérieur de cette partie est à peu près sain.

La partie postérieure caudiforme du corps strié est très-altérée; sous la couche superficielle, qui s'est transformée en une sorte de membrane molle, inégale, demi-transpa-

rente, on trouve un tissu grisâtre, nuancé de teintes brunes, jaunes et ocreuses. Ce tissu est mou dans certains points, filamenteux et résistant (très-résistant dans un point qui est dur à la palpation) dans d'autres, et creusé de vacuoles de dimensions variables, mais petites en général. On voit des vaisseaux et des brides celluleuses qui traversent cette espèce de tissu cavernuleux. Certaines brides celluleuses sont jaunes d'ocre. Dans les points où le tissu est filamenteux, les teintes jaunes passent çà et là à des teintes orangées et rougeâtres. Enfin, on trouve aussi deux ou trois petits amas de substance *grisâtre boueuse,* comme aspect et comme consistance, sans relation appréciable avec les tissus voisins.

Cet état de la partie postérieure du corps strié s'étend jusqu'à une profondeur de plus de 1 centimètre. En faisant descendre l'incision plus profondément encore, on voit que cet état s'arrête en un point où existe une véritable membrane, épaisse, molle, grisâtre, demi-transparente, tout à fait organisée.

Cette membrane se prolonge en avant jusqu'à la réunion de la moitié antérieure avec la moitié postérieure du corps strié. On croit d'abord être arrivé là à la limite profonde de l'altération, mais il n'en est rien, car, en incisant la membrane dans toute sa longueur, on voit qu'elle constitue la paroi supérieure d'une cavité assez vaste, oblongue, ayant au moins 6 centimètres d'étendue antéro-postérieure (oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors), 2 centimètres d'étendue transversale et 1 centimètre en hauteur. La partie inférieure de cette cavité est revêtue d'une membrane extrêmement mince, dans la plus grande partie de son étendue. Cette cavité est située en partie dans la portion tout à fait inférieure et externe du corps strié, empiétant par ses trois quarts externes sur

les irradiations des fibres qui ont traversé le corps strié, s'étendant en arrière dans la profondeur de la substance blanche de l'hémisphère jusqu'au niveau du tiers antérieur de la cavité *ancyroïde,* et séparée de la substance grise des circonvolutions inférieures par une très-petite épaisseur de substance blanche.

L'examen microscopique a montré que le tissu nerveux avait entièrement disparu dans la partie cavernuleuse de l'altération ; il n'y a plus là que du tissu filamenteux conjonctif, des vaisseaux, d'innombrables corps granuleux, d'innombrables petites granulations graisseuses, et d'assez nombreux *globules* graisseux, dont quelques-uns sont assez gros. Il n'y a qu'un petit nombre de corps amyloïdes. Parmi les corps granuleux, les uns, dont les granulations sont graisseuses, ont la teinte noire, sombre, caractéristique ; la plupart de ceux qui sont dans les parties jaunes contiennent des granulations jaunâtres, évidemment d'origine hématique. Il y a de ces mêmes granulations libres en assez grand nombre dans ces dernières parties. Enfin, dans les parties où l'on trouve une teinte rouge, on constate la présence de très-nombreux cristaux d'hématoïdine (rouge), au milieu de granulations et de corps granuleux de diverses couleurs. On reconnaît aussi quelques vaisseaux à parois altérées, chargées de granulations graisseuses.

La matière *grise boueuse* trouvée au milieu du tissu cavernuleux, dans deux ou trois points, formant des amas gros comme des grains de blé, est constituée entièrement par des tubes nerveux cérébraux, plus ou moins longs, et qui sont en grande partie réunis en faisceaux. Ces tubes sont fins, variqueux. (Traités par la soude, ils résistent comme les tubes nerveux.)

Moelle épinière. — Les coupes faites sur la moelle, au-

dessus du renflement brachial, montrent une diminution bien marquée de la partie antéro-latérale du côté gauche ; c'est surtout la partie qui est limitée en dehors par l'insertion des racines antérieures, dont le volume est réduit, mais il n'y a pas de changement de couleur.

Du côté *droit*, le faisceau antérieur sur son bord interne, qui limite le sillon antérieur, présente une mince couche de 1/2 millimètre d'épaisseur de tissu gris jaunâtre, bien plus consistant que le tissu normal de la moelle, et qui est constitué par du tissu conjonctif parsemé de très-fines granulations, probablement graisseuses, ou qui du moins ont l'aspect de telles granulations, et d'innombrables corps amyloïdes de toutes dimensions.

L'examen microscopique comparatif des deux moitiés de la moelle dans toutes leurs parties constituantes n'a révélé aucune altération spéciale des éléments. Des deux côtés, la substance grise contient un grand nombre de corps amyloïdes, en proportion semblable. Les cellules nerveuses sont bien conservées, très-chargées de pigment.

Dans le segment de la moelle cervicale, il a semblé que les racines antérieures du côté gauche étaient un peu plus grêles que celles du côté droit. En tout cas, les tubes nerveux étaient probablement sains.

Les tubes nerveux du nerf médian sont tout à fait sains.

Les nerfs qui naissent (origine apparente) de la protubérance et du bulbe ont les caractères de l'état normal des deux côtés.

CHAPITRE V

EXAMEN DE FAITS RELATIFS A L'ENCÉPHALITE.

Après avoir indiqué les lésions et les symptômes du ramollissement, après avoir rapporté des faits où l'on a pu suivre pas à pas le travail nécrobiotique, sans y trouver le moindre indice qui permît de le rapporter au processus inflammatoire, il était utile d'étudier comparativement les lésions que détermine l'inflammation du cerveau. Cette question est peu connue, bien des travaux ont été publiés sur les altérations de l'encéphale, où une prolifération conjonctive plus ou moins intense trahit un état phlegmasique de l'organe, mais ces faits se rapportent surtout à la sclérose, c'est-à-dire à l'induration du cerveau.

Cependant l'inflammation peut aussi amener dans l'encéphale une diminution de consistance, mais cette encéphalite avec diffluence du tissu est rarement primitive; c'est elle qu'on voit se développer autour de certaines tumeurs, ou compliquer les inflammations des méninges, enfin c'est elle surtout qui résulte d'accidents traumatiques, et dont l'étude a été faite plus particulièrement par les chirurgiens. Mais dans tous ces cas la symptomatologie est obscurcie par la coïncidence d'autres lésions de l'encéphale, et, quant aux altérations histologiques qui l'accompagnent, je ne sache pas qu'on en ait encore donné une étude satisfaisante. Nous indiquerons cependant sommairement les faits déjà acquis, et nous ajouterons les résultats d'expériences que nous avons instituées en collaboration avec M. Bouchard, dans le but d'étudier

le processus des inflammations aiguës du cerveau, et de le suivre pas à pas dans son évolution.

Dans le court chapitre qu'il a consacré au ramollissement inflammatoire « et qu'il aurait intitulé plus volontiers encéphalomalacie inflammatoire, afin de ne pas donner le nom de ramollissement à deux lésions essentiellement différentes », M. Proust a divisé l'encéphalite en aiguë et chronique. « L'encéphalite aiguë, dit-il, est rarement spontanée, elle est le plus souvent traumatique, ou bien elle complique la méningite, ou enfin elle se développe secondairement autour de produits morbides divers. Cette encéphalite peut se présenter sous deux aspects principaux, elle est rouge ou jaune.

« Le ramollissement inflammatoire rouge aigu peut avoir un siége et une étendue variables. Il est le plus souvent superficiel, et sa coloration varie du gris rosé au rouge intense ; sa consistance est généralement molle, diffluente, un peu tremblotante; le tissu malade adhère habituellement à la pie-mère, qui, elle-même, peut être enflammée. Histologiquement, on le trouve constitué par des vaisseaux dilatés, sans altération athéromateuse, par une matière amorphe, molle, plus ou moins abondante, finement granuleuse, parsemée de très-nombreux myélocytes, et quelquefois de noyaux embryoplastiques ; on peut même y trouver des leucocytes avec leurs caractères normaux. Les éléments nerveux compris dans la partie malade ne paraissent pas subir de transformation granulo-graisseuse.

« Le ramollissement inflammatoire jaune aigu, qui n'est qu'un degré plus avancé du précédent, n'en diffère que par le nombre beaucoup plus considérable des leucocytes qui sont devenus plus granuleux.

« La mort survenant le plus souvent dans le cours de

ces encéphalites aiguës, on n'a pas eu l'occasion d'étudier les transformations ultérieures qu'elles peuvent subir.

« Deux états chroniques de l'encéphale ont pu, à certains titres, être considérés comme étant de nature inflammatoire ; ce sont la méningo-encéphalite diffuse, qui caractérise la paralysie générale, et la sclérose cérébrale.

« La méningo-encéphalite chronique ne s'accompagne pas, à proprement parler, de diffluence du tissu ; cependant la consistance de la substance grise est moindre qu'à l'état normal, elle s'enlève en partie avec la pie-mère, et le grattage avec le dos d'un scalpel met à nu, sans les entamer, les saillies que la substance blanche envoie dans l'épaisseur des circonvolutions (Baillarger). La coloration du tissu reste habituellement normale. Au microscope, on remarque que les vaisseaux qui partent de la pie-mère ont leur enveloppe celluleuse notablement épaissie et leurs noyaux multipliés

« Telles sont les altérations essentielles de cette maladie. Quant à la sclérose du cerveau, loin d'être un ramollissement, elle est caractérisée par une augmentation notable de consistance du tissu malade. Elle s'accompagne généralement de diminution de volume de la partie avec coloration grise demi-transparente. Cette substance est constituée au microscope par des myélocytes très-nombreux au sein d'une matière amorphe assez ferme, finement granuleuse, renfermant aussi des corps amyloïdes plus ou moins abondants. Il y a une multiplication des noyaux des capillaires. » Deux faits d'encéphalomalacie inflammatoire aiguë confirmant la description précédente, et qui viennent à l'appui de la division admise par M. Proust, nous ont été communiqués, l'un par M. Bouchard, l'autre par M. Prévost. Le premier, observé en

1865, à l'hôpital Sainte-Eugénie, est un fait de ramollissement inflammatoire rouge des couches superficielles de la partie antérieure du bulbe, compliquant une méningite localisée due à un abcès ossifluent sous-jacent. Le tissu de la portion malade du bulbe avait une coloration rouge vermeille, une consistance tremblotante et s'arrachait avec la pie-mère, qui elle-même était adhérente à la dure-mère. Au microscope, il présentait une matière amorphe abondante avec des myélocytes en très-grand nombre, mais sans granulations graisseuses disséminées dans le tissu, sans corps granuleux, sans apparence athéromateuse des capillaires. Le second cas a été observé dans le cours de cette année à l'hôpital Saint-Antoine, chez un jeune homme mort de méningite tuberculeuse. Des granulations miliaires étaient accumulées en grande abondance le long des vaisseaux de la scissure de Sylvius, et avaient déterminé autour d'elles une inflammation des membranes et du tissu de l'encéphale. Ce dernier était transformé en une pulpe d'un blanc jaunâtre, dans lequel l'examen microscopique révélait la présence de nombreux leucocytes. Ces deux états différents de l'encéphalomalacie inflammatoire se retrouveront dans les encéphalites que nous avons provoquées expérimentalement et dont nous allons reproduire les observations.

Première expérience.

Le 26 juillet 1866, on prend un lapin de taille moyenne, assez robuste.

A trois heures du soir, avant l'expérience, la température du rectum est de 39° 1/5.

La peau frontale étant incisée du côté droit, une couronne de trépan est appliquée à la partie moyenne de ce

côté. La dure-mère est incisée, et une cheville de bois, de 3 millimètres de diamètre, est mise dans l'ouverture et enfoncée dans l'hémisphère droit du cerveau, de manière à pénétrer jusqu'à la base du crâne. Au moment où la cheville arrive vers la base, l'animal se débat violemment pendant quelques instants; une hémorrhagie peu considérable a lieu à l'extérieur, et immédiatement après, on observe les phénomènes suivants :

L'animal étant soulevé par les oreilles, on remarque que les membres tombent également des deux côtés, cependant le membre supérieur gauche est plus flasque que le droit.

L'animal, étant mis à terre, se précipite en tournant du côté gauche, tombe quelques instants après et reste couché sur le côté gauche.

Lorsqu'on le soulève, la tête se porte invariablement à gauche.

A trois heures vingt-deux minutes, après l'expérience, la température du rectum est de 39° 2/5. La température de l'oreille droite est de 36° 1/5, celle de la gauche est de 37 degrés. Le pouls bat 138 pulsations, il y a 64 inspirations par minute.

A six heures moins dix minutes, le pouls a 154 pulsations et il y a 75 inspirations. La température du rectum est de 38° 2/5. La température de l'oreille droite est de 35° 1/5, celle de l'oreille gauche est de 35° 2/5.

L'animal est dans un état comateux, mais on l'en sort en le retournant, et alors il agite indifféremment les membres antérieurs et postérieurs.

Le lapin paraît être mort à neuf heures du soir, et aurait eu quelques convulsions vers huit heures.

On enlève le cerveau douze heures après la mort de l'animal. L'hémisphère droit a été traversé de part en

part vers son milieu. Il s'est fait, dans la grande cavité de l'arachnoïde, une hémorrhagie ayant formé un caillot, qui descend par le sillon compris entre le cerveau et le cervelet, et s'étale à la base du crâne. Cet épanchement est peu considérable, il peut être évalué tout au plus à 1 gramme ou 1^{gr},50, et n'a pas fusé vers la cavité rachidienne.

L'hémisphère droit s'aplatit et paraît beaucoup plus diffluent que l'hémisphère gauche.

Les pédoncules ne paraissent pas avoir été lésés par l'action traumatique.

Les tubercules quadrijumeaux du côté droit, et un peu en avant, ont été atteints par la lésion.

Un caillot cruorique distend les deux ventricules latéraux, le quatrième ventricule est sain.

La mince couche de substance blanche, interposée à la substance grise des circonvolutions cérébrales et à la paroi supérieure du ventricule latéral droit, présente un état notable de diffluence, tout autour de l'ouverture qui a été faite par la cheville, et, indépendamment des parties directement contuses, qui ont une coloration rouge due au mélange du sang avec le tissu nerveux broyé, on remarque que cette substance blanche ramollie a conservé sa coloration normale. L'examen microscopique de ce dernier tissu montre des tubes nerveux nombreux, sans altération appréciable, et de nombreuses gouttes de myéline, des noyaux ayant tous les caractères des myélocytes (variété noyau libre). Ces derniers éléments ne paraissent pas être en nombre plus considérable que dans les parties correspondantes du côté opposé. On ne trouve aucun autre élément cellulaire, pas de trace de leucocytes, pas de granulations moléculaires graisseuses disséminées dans le tissu, pas de corps granuleux, pas d'apparence athéroma-

teuse des capillaires, dont l'aspect est parfaitement normal. Le tissu de la paroi des ventricules latéraux qui, des deux côtés, était en contact avec le sang épanché, présente une couleur rouge diffuse due à l'imbibition, sans altération appréciable des éléments à l'examen microscopique.

Dans cette expérience, la lésion traumatique ayant atteint les parties essentielles de l'encéphale et ayant produit une hémorrhagie cérébrale considérable, la mort est survenue trop tôt pour que l'encéphalite ait eu le temps de se développer. Ce qu'on a observé à l'autopsie n'était qu'un ramollissement traumatique, auquel se joignait un certain degré de macération du tissu nerveux par la sérosité du sang épanché. Cependant, certains symptômes méritent d'être notés : la lésion du cerveau a produit une hémiplégie immédiate que nous ne retrouverons pas dans les expériences qui vont suivre ; et, en rapport avec cette hémiplégie, on a noté, immédiatement après l'expérience, une élévation de la température dans la moitié du corps opposée à la lésion cérébrale ; fait qui se trouve en contradiction avec les assertions émises par M. Routier [1] dans sa thèse, d'après lesquelles le côté paralysé présenterait un abaissement de température immédiatement après l'accident, abaissement auquel succéderait une élévation douze à vingt-quatre heures après le début de la paralysie.

Malgré cette modification de la calorification de la moitié du corps, la température centrale n'a pas été sensiblement modifiée après l'opération, mais quelques heures plus tard on a constaté un abaissement considérable de la température rectale, abaissement qui peut s'expliquer par l'hémorrhagie assez considérable qui s'était produite.

[1] Recherches cliniques sur quelques points de médecine et de chirurgie. Thèse. Paris, 1846.

Notons enfin que cet animal a présenté des mouvements convulsifs, bien que l'inflammation n'ait pas eu encore le temps de se développer ; mais ces convulsions peuvent dans ces cas, comme chez l'homme, s'expliquer par l'irruption du sang dans les méninges et les cavités ventriculaires.

Deuxième expérience.

Le 28 juillet 1866, on prend un lapin de taille moyenne, assez robuste. Avant l'expérience, à trois heures moins dix minutes, la température du rectum est de 39 degrés.

On applique une couronne de trépan à la partie moyenne droite du frontal, et on introduit par cette ouverture du caustique de Vienne sur les membranes qui enveloppent le cerveau. Il se fait une hémorrhagie assez forte; on cautérise au fer rouge et l'hémorrhagie ne tarde pas à s'arrêter. Pendant tout le temps qu'a duré l'opération, l'animal n'a pas présenté l'ombre de convulsion.

Le lapin, à quatre heures moins cinq minutes, est débarrassé de ses liens; il a uriné immédiatement. Il paraît en proie à une vive terreur. Le lapin ne présente ni paralysie, ni contracture, et se tient très-bien sur ses pattes : l'ouïe et la vue sont conservées. Quand on l'excite, soit en le pinçant, soit en le piquant, il ne cherche pas à s'échapper; il ne fait que quelques pas. Il prend de la nourriture, mais très-peu.

A onze heures moins cinq minutes du soir, la température du rectum est de 39° 3/5.

Le 29 juillet 1866, à onze heures et demie du matin, la température du rectum est de 40 degrés. La température de l'oreille gauche (côté opposé à la lésion) est de 38° 2/5; celle de l'oreille droite est de 38° 2/5.

L'animal ne paraît pas aussi prostré qu'hier ; il se promène et prend de la nourriture. Il n'a aucune paralysie.

A trois heures et demie, avant la seconde expérience, la température du rectum est de 40° 1/5.

On lui applique une seconde couronne de trépan à la partie moyenne gauche du frontal et on introduit par l'ouverture de la pâte de Canquoin. Quelques instants après cette seconde application, l'animal a des convulsions générales : il se roule sur le côté droit. Il s'est produit une petite hémorrhagie qui a été presque nulle. La sensibilité n'est abolie nulle part. L'animal paraît beaucoup plus prostré qu'après la première expérience.

Le 30 juillet, le lapin paraît triste, un peu égaré ; il se promène lentement ; il n'offre aucun signe de paralysie ni de contracture ; il refuse les aliments.

A trois heures du soir, la température du rectum est de 39° 2/5. L'urine est examinée ; elle est acide et claire au moment de l'émission ; traitée par la chaleur, l'acide nitrique et la liqueur cupro-potassique, elle ne décèle aucune trace d'albumine ni de sucre.

Le 31 juillet, l'animal paraît plus éveillé ; il cherche la nourriture ; il a un peu de diarrhée. La température du rectum est de 39° 4/5 à trois heures du soir.

Le 1er août, l'animal est sacrifié ; on lui ouvre le crâne et l'on trouve que la dure-mère est adhérente à l'arachnoïde, au niveau des deux perforations du crâne ; la circonférence formée par les adhérences est plus grande à droite qu'à gauche et limite une petite collection de sang coagulé. Le cerveau présente sur chaque hémisphère une eschare, molle et diffluente à droite, ferme au contraire à gauche ; à droite, l'eschare pénètre dans l'intérieur du ventricule latéral. Le travail d'élimination autour de cette eschare est peu avancé ; cependant, à droite, le tissu

cérébral, dans une faible étendue autour de l'eschare, est rouge et ramolli; à gauche il est seulement assez fortement congestionné. Il présente des deux côtés à l'examen microscopique un nombre considérable de myélocytes (variété noyau libre) et d'autres éléments semblables entourés d'un corps de cellule. On trouve, de plus, un assez grand nombre d'éléments cellulaires qui paraissent être des leucocytes. Il n'y a pas de granulations graisseuses infiltrées dans le tissu, pas de corps granuleux. Les capillaires n'ont en aucun point l'apparence athéromateuse.

Les parties centrales du cerveau ne présentent pas d'altérations; il n'y a pas d'épanchement de sang dans les ventricules.

Dans cette expérience, nous voyons, deux jours et demi après la seconde cautérisation, le tissu cérébral congestionné, mais non ramolli autour de l'eschare; il est diffluent autour de celle qui date de trois jours et demi, et présente là l'apparence du ramollissement rouge. A cette époque, on ne trouve dans le tissu malade ni granulations graisseuses, ni corps granuleux, ni apparence athéromateuse des capillaires, ni même aucun élément surchargé de granulations graisseuses. Mais il y a une multiplication des éléments nucléaires, une formation exagérée de cellules, dont quelques-unes ont quelque analogie de forme avec les leucocytes. C'est donc, au point de vue histologique, un état essentiellement différent de celui qui caractérise le ramollissement cérébral.

On remarquera, en outre, que, dès le soir du premier jour et les jours suivants, la fièvre a été caractérisée par une élévation assez notable de la température centrale.

Enfin, lorsque le caustique a été appliqué pour la seconde fois sur l'encéphale déjà irrité par une première

cautérisation, on a observé presque immédiatement après des convulsions générales.

Troisième expérience.

Le 3 août 1866, on prend un lapin de taille moyenne, assez robuste, on lui applique à neuf heures du soir une couronne de trépan sur la moitié postérieure de l'hémisphère cérébral droit, et on introduit par cet orifice sur les membranes du cerveau du chlorure de zinc. L'animal, pendant l'opération, a uriné spontanément. Après l'opération, qui est terminée à neuf heures et demie, l'animal paraît un peu effrayé, mais n'est ni paralysé ni contracturé.

Dans la journée du 4 août, l'animal a quelques convulsions; il paraît triste et abattu. De temps en temps il bondit, tombe et s'agite, puis il redevient calme.

La température du rectum, à onze heures du matin, est de 40° 3/5 ; le soir, à sept heures et demie, elle est de 39° 1/5.

Le 5 août, l'animal a de la contracture des membres postérieurs, c'est à peine s'il peut se tenir sur ses pattes. Ces membres sont ramenés en avant par une courbure de la colonne vertébrale telle que, lorsque l'animal veut faire un mouvement, il arrive souvent qu'il tombe à la renverse. Il meurt le 6 août.

A l'ouverture du crâne, on trouve une longue eschare ferme et résistante, intéressant les deux hémisphères dans leur moitié postérieure et pénétrant jusque dans les ventricules.

Les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, ainsi que les pédoncules et la protubérance, paraissent normaux.

Le tissu cérébral tout autour de l'eschare est ramolli en une pulpe d'un rouge violacé apoplectiforme.

Au microscope, après avoir enlevé le sang par plusieurs lavages à l'eau pure, on trouve les capillaires parfaitement normaux, sans multiplication de leurs noyaux, sans accumulation de granulations graisseuses le long de leurs parois ni dans leur intérieur; les myélocytes, après coloration par une solution faible de carmin, paraissent être en nombre plus considérable qu'à l'état normal. Les éléments nerveux sont normaux, pas de granulations graisseuses disséminées dans le tissu malade; mais on trouve un certain nombre de cellules sphériques ou ovoïdes, ayant de $0^{mm},010$ à $0^{mm},015$ de diamètre, à membrane limitante très-évidente, renfermant dans leur intérieur des granulations jaunes réfringentes plus ou moins nombreuses, qui manquent presque complétement dans quelques-uns de ces éléments, lesquels ressemblent à des leucocytes; et qui sont accumulées dans d'autres au point de leur donner l'aspect de corps granuleux.

Dans ce cas, comme dans la précédente observation, le cerveau présente, un peu plus de trois jours après la cautérisation, un état de ramollissement rouge, comme apoplectique, autour de l'eschare, et l'on trouve encore notée l'absence de granulations graisseuses et de corps granuleux dans le tissu, tandis que les éléments conjonctifs sont devenus plus nombreux et que des éléments cellulaires, ayant quelque analogie avec les leucocytes et présentant déjà dans leur intérieur quelques granulations graisseuses, ont pris naissance dans la partie malade.

Chez cet animal encore, on a observé des phénomènes de convulsion et de contracture ainsi qu'un état fébrile assez marqué.

Quatrième expérience.

Le 4 août 1866, à onze heures du matin, on applique sur un lapin de taille moyenne, assez robuste, une couronne de trépan à la partie antérieure de l'hémisphère droit; une petite quantité de pâte de Canquoin est placée dans cet orifice. Au moment de l'expérience, la température du rectum est de 38° 4/5; le soir, à neuf heures et demie, elle est de 39° 3/5. L'animal a bien supporté l'opération, il n'y a pas eu d'hémorrhagie, il n'est ni paralysé ni contracturé.

Le 5 août, l'animal paraît bien portant, il court et ne présente aucun signe de paralysie.

Le 6, il paraît inquiet, il y a un peu de contracture des membres postérieurs. L'animal cesse de prendre de la nourriture.

Le 7, l'animal est complétement contracturé des membres postérieurs, qui sont ramenés au niveau des membres antérieurs, de telle sorte que lorsqu'il veut se dresser sur les pattes de devant, il tombe fréquemment à la renverse. Cependant, lorsqu'on l'excite, il peut encore courir pendant quelques instants en décrivant des arcs de cercle d'un assez grand rayon et en se dirigeant de droite à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale. La vue semble abolie, car il se heurte violemment contre les obstacles. A midi, la température du rectum est de 37° 4/5. Il meurt dans la nuit, quatre jours après l'opération.

Autopsie, le 9 août, à onze heures du matin.

Après avoir enlevé la calotte crânienne, on trouve l'encéphale et ses membranes normaux, excepté à la partie antérieure de l'hémisphère droit, qui présente une eschare

dure, peu volumineuse, entourée par la substance cérébrale ramollie et d'un rouge apoplectique. L'examen de ce tissu ramolli, lavé préalablement avec de l'eau pour enlever la plus grande partie du sang, montre les cellules nerveuses intactes, ainsi que leurs prolongements. Elles ne sont pas déformées et ne présentent dans leur intérieur ni pigment ni granulations graisseuses. Les tubes nerveux sont peu abondants dans les différentes préparations que l'on examine; quelques-uns d'entre eux paraissent granuleux. Les myélocytes sont en nombre très-notablement exagéré et se montrent dans certains points en amas ou en traînées, comme s'ils étaient multipliés par segmentation. Les capillaires offrent sur leurs parois un nombre considérable de noyaux ovoïdes peu allongés et sans direction régulière : les uns longitudinaux, les autres transversaux, les autres obliques par rapport à l'axe du vaisseau. Ces capillaires ne présentent pas d'infiltration granuleuse de leurs parois, ni de granulations graisseuses à leur surface. On trouve, de plus, dans le tissu malade, des éléments cellulaires à différents degrés d'évolution et dont un certain nombre simulent à première vue des corps granuleux. Celles de ces cellules qui paraissent les plus jeunes sont sphériques, à membrane limitante très-nette, à contenu hyalin, ayant une grande ressemblance, pour la forme et pour le volume, avec les cellules qui, dans la précédente expérience, ont été comparées à des leucocytes. Mais un examen plus attentif et l'emploi d'une solution faible de carmin montrent dans leur intérieur un noyau ovoïde ou sphérique qui paraît être semblable aux myélocytes indiqués plus haut. Dans quelques cellules un peu plus volumineuses, de même forme et de même structure, on trouve quelques granulations jaunes, réfringentes, d'apparence graisseuse, disséminées

ou plus souvent réunies en amas sur les côtés du noyau. Enfin, quelques cellules plus grosses, sphériques, légèrement ovoïdes, présentent ces mêmes granulations en beaucoup plus grand nombre, tellement que, dans quelques-unes, on n'aperçoit qu'en partie le noyau, et que, dans d'autres, il est complétement masqué. Les cellules qui sont ainsi remplies par les granulations graisseuses ont une apparence muriforme qui leur donne l'aspect de corps granuleux, mais on distingue encore nettement la membrane limitante en dehors des granulations les plus superficielles.

Enfin, on trouve dans le tissu un nombre, peu considérable d'ailleurs, de granulations graisseuses libres, identiques à celles qui sont contenues dans les cellules, et qui semblent y avoir été répandues par la rupture de quelques-unes d'entre elles.

Dans cette expérience, quatre jours après la cautérisation du cerveau, il y avait autour de l'eschare un ramollissement rouge, comme apoplectique, dans lequel on trouvait les mêmes lésions que dans l'expérience précédente, mais l'état granuleux des cellules de nouvelle formation paraissait un peu plus marqué. Pour la première fois dans ce cas, on trouve notée la présence, dans le tissu, d'un certain nombre de granulations graisseuses; mais ces granulations paraissaient provenir de la rupture d'un certain nombre de cellules.

On trouve encore notées dans les symptômes les convulsions et la contracture; la fièvre s'était allumée dès le premier jour de l'opération ; quant à l'abaissement de la température qu'on a constaté l'avant-dernier jour, il était vraisemblablement le résultat de l'abstinence.

Cinquième expérience.

Le 7 août 1866, à deux heures du soir, on prend un lapin de forte taille, très-robuste, et on lui applique à l'extrémité antérieure de l'hémisphère cérébral droit une couronne de trépan; on introduit par cet orifice sur les membranes du cerveau une petite quantité de chlorure de zinc.

Avant de commencer l'expérience, la température du rectum est de 39° 3/5.

Après l'opération, qui s'est faite sans donner lieu à aucune hémorrhagie, l'animal paraît un peu fatigué; il prend cependant de la nourriture. Il n'y a pas de paralysie, la sensibilité n'est pas abolie; quand on excite l'animal, il cherche à s'enfuir.

Le 8 août, l'animal ne présente aucun accident, il mange avec assez d'appétit; il marche bien.

Le 9, le lapin paraît très-éveillé; il ne présente ni paralysie ni contracture. A trois heures du soir, la température du rectum est de 40° 2/5.

Le 10, l'animal a toujours une bonne attitude. A trois heures du soir, la température du rectum est de 40° 1/5.

Depuis le 10 jusqu'au 17, jour où on sacrifie l'animal, il ne présente aucun phénomène que nous puissions noter.

Le 17 août, à neuf heures du matin, l'animal est sacrifié; après l'ablation de la calotte crânienne, on trouve les méninges dans un état d'intégrité parfaite, excepté au point où a porté le caustique, c'est-à-dire à l'extrémité antérieure de l'hémisphère cérébral droit. Au pourtour de l'eschare, il y a une adhérence assez solide de la duremère avec l'arachnoïde; l'eschare est dure et encore adhé-

rente au tissu cérébral non mortifié. Ce tissu présente une coloration jaune et une apparence feutrée, il est assez résistant ; à ce niveau, on ne peut pas détacher la pie-mère du tissu sous-jacent. Examiné au microscope, il présente un nombre considérable de cellules sphériques de volume variable de $0^{mm},010$ à $0^{mm},020$; ces cellules renferment d'abondantes granulations jaunes réfringentes, qui, dans la plupart de ces éléments, remplissent complétement la cellule et lui donnent l'apparence d'un corps granuleux ; dans quelques autres, une partie de la cellule reste transparente, mais on continue à voir distinctement la membrane d'enveloppe, qui limite également les parties granuleuses et les parties claires de la cellule. Dans quelques-unes de ces cellules, où les granulations graisseuses ne sont pas très-abondantes, on découvre un noyau qui paraît être identique aux autres noyaux qui sont libres dans le tissu et que nous indiquerons plus loin.

Le tissu ne présente pas de granulations graisseuses libres quand la préparation est faite de manière à ne pas comprimer les éléments ; mais si l'on presse un peu fortement sur la lamelle de verre, on voit immédiatement après un grand nombre de granulations réfringentes disséminées dans le tissu et provenant évidemment de la rupture des cellules indiquées plus haut. L'acide acétique, en dissolvant la paroi de ces cellules, produit le même résultat, et l'on voit les granulations graisseuses se répandre en abondance dans les préparations.

On ne trouve dans le tissu jaune feutré qui enveloppe l'eschare qu'un très-petit nombre de tubes nerveux ; les cellules nerveuses persistent ; leur contenu est clair, très-réfringent, nullement granuleux. Les vaisseaux capillaires ne présentent en aucun point l'apparence athéromateuse, mais ils offrent une multiplication très-exagérée

de leurs noyaux. De plus, on trouve autour des vaisseaux et disséminés dans tout le tissu des noyaux identiques aux myélocytes et d'assez nombreuses granulations d'hématoïdine.

Le tissu des faisceaux antérieurs du bulbe du côté droit, examiné au microscope, ne présente pas trace de corps granuleux, ni de granulations graisseuses, ni d'apparence athéromateuse des capillaires ; d'ailleurs, les parties centrales de l'encéphale étaient parfaitement saines.

Nous n'avions vu jusqu'à présent que le ramollissement rouge. Dans cette expérience, dix jours après la cautérisation, le tissu encéphalique a pris autour de l'eschare une coloration jaune, et une consistance assez ferme lui donne l'apparence d'une plaque jaune. La coloration jaune de ce tissu est due à la transformation en hématoïdine du sang, qui, dans les premiers jours, donnait sa coloration rouge au ramollissement, et aussi à la grande abondance de ces cellules fortement granuleuses que nous avons déjà rencontrées dans les précédentes expériences, mais qui, dans ce cas, étaient beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus granuleuses.

Enfin, la très-grande abondance des noyaux des capillaires ainsi que des myélocytes témoigne de la nature franchement inflammatoire de la lésion.

Dans ce cas encore, la fièvre n'a pas fait défaut, mais, la lésion ayant porté sur un point très-limité de la partie la plus antérieure d'un hémisphère, on n'a pas observé de convulsions ni de contracture.

De ces cinq expériences, les quatre dernières seules peuvent nous permettre de donner une description des altérations histologiques de l'encéphalite aiguë.

On voit que les premières altérations de structure ne

s'observent ni dans les éléments nerveux, ni dans les capillaires, et que la matière amorphe unissante n'est également pas primitivement modifiée. Mais dans cette matière amorphe, on voit se développer un nombre plus considérable d'éléments du tissu conjonctif. Non-seulement on trouve plus de noyaux qu'à l'état normal, mais on y voit, de plus, un certain nombre de noyaux identiques aux précédents, enveloppés d'un corps de cellule. Ces cellules, au bout de deux jours et demi, sont petites, sphériques, transparentes, ne contenant pas de granulations graisseuses dans leur intérieur ou n'en contenant qu'un petit nombre. Mais bientôt elles grossissent, en même temps qu'elles se multiplient et se remplissent de granulations graisseuses qui, accumulées d'abord près du noyau, finissent par arriver au contact de la membrane d'enveloppe, ce qui donne aux cellules l'apparence de corps granuleux. En même temps que s'opère cette prolifération des éléments conjonctifs du tissu de l'encéphale, on voit les noyaux se multiplier sur les capillaires, les tubes nerveux disparaître par atrophie, sans qu'aucune granulation graisseuse éparse dans le tissu puisse faire admettre qu'ils se soient détruits par un travail nécrobiotique. Les cellules nerveuses seules persistent, en conservant leurs caractères normaux.

On voit qu'une différence fondamentale existe entre ce processus de l'encéphalite et celui du ramollissement : tandis que, dans le ramollissement, la première altération de structure du tissu malade est une transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux, dont la substance se répand dans le tissu en granulations graisseuses, isolées ou réunies en amas (corps granuleux), ou accumulées le long des capillaires (apparence athéromateuse), tandis que ces corps granuleux apparaissent d'emblée, comme

des amas de granulations libres dans le tissu, ou tout au plus, renfermées dans des gouttes de myéline, cet état ne s'observe dans l'encéphalite qu'à une période avancée, ou plutôt on ne trouve alors qu'une apparence de l'état précédent. Les cellules granuleuses ont seulement de la ressemblance avec les corps granuleux; elles s'en distinguent essentiellement par la membrane d'enveloppe et par les noyaux. Les granulations éparses dans le tissu ne sont que le résultat d'une préparation malheureuse; elles manquent totalement quand on ne comprime pas les cellules granuleuses, et on les fait apparaître immédiatement sous l'œil de l'observateur, quand on fait éclater ces cellules en pressant les lames de verre l'une sur l'autre. En tout cas, on n'observe jamais l'apparence athéromateuse des capillaires qui présentent rapidement une multiplication de leurs noyaux, tandis que cette dernière lésion ne s'observe dans le ramollissement que dans les périodes très-avancées.

Différents auteurs qui ont décrit les altérations histologiques de l'encéphalite ne l'ont pas saisie dans toutes ces phases, et leurs descriptions offrent peu de rapport avec celle que nous venons de donner. C'est que, sous le nom d'encéphalite, ils ont étudié de véritables ramollissements. C'est ce dont on peut se convaincre par l'examen des planches qui accompagnent les descriptions de Bennett[1], de Rokitansky[2] et de Foerster[3]. Toutefois, ce dernier auteur, dans son *Atlas d'anatomie pathologique microscopique*, décrit, à la planche 32, des altérations que pré-

[1] Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres.

[2] Patholog. Anat.

[3] Atlas der microskopischen pathologischen Anatomie. Leipzig, 1854-1859.

sentait l'encéphale enflammé d'un jeune homme. Ces altérations offrent une certaine analogie avec celles que nous avons étudiées plus haut, et diffèrent, en tout cas, de celles qu'il avait attribuées à l'encéphalite et à la myélite dans sa planche 14, et qui doivent être évidemment rapportées au ramollissement. Dans le cas d'inflammation qu'il observait, on ne voit ni granulations graisseuses disséminées dans le tissu, ni corps granuleux, mais un grand nombre d'éléments cellulaires à un ou deux noyaux, en voie de prolifération active; un certain nombre de ces cellules avaient déjà l'apparence des globules purulents, quelques-unes commençaient à s'infiltrer de granulations graisseuses.

CHAPITRE VI

DE L'HYPERHÉMIE DANS LE RAMOLLISSEMENT.

Le ramollissement rouge est de beaucoup le plus fréquent, et ce caractère que présente la maladie au début a été pendant longtemps l'un des principaux arguments sur lesquels on a voulu appuyer la théorie qui assimile le ramollissement à l'encéphalite. Quand le ramollissement est dû à une phlébite ou à une thrombose des sinus de la dure-mère, ou à un obstacle quelconque au retour du sang veineux, la dilatation et les ruptures des vaisseaux dans la partie qui va s'altérer n'ont rien que de très-naturel, elles sont évidemment passives et ne peuvent pas être rapportées à l'inflammation. Mais dans les oblitérations artérielles, il n'en est plus de même, et la congestion, qu'on observe si fréquemment dans ces cas, est plus difficile à expliquer. Une distinction doit être établie, suivant que la congestion siége au centre ou au pourtour du ramollissement. Dans ce dernier cas, une sorte de fluxion collatérale s'établit autour de la partie à laquelle se distribue l'artère obstruée. Des explications différentes ont été données de ce fait. M. Rokitansky pense que le sang, forcé de s'écouler par les collatérales, y présente une tension plus forte. M. Oppolzer croit qu'il s'agit là d'une fluxion véritablement inflammatoire, ayant quelque analogie avec celle que l'on constate souvent dans la période d'élimination des eschares. MM. Prévost et Cotard ont cherché à donner de ce fait une interprétation rigoureuse et ont institué des expériences qui justifient pleinement l'opinion de M. Rokitansky, à laquelle s'était

d'ailleurs rallié M. O. Weber[1]. Ils ont prouvé par leurs expériences et déduit des lois de l'hydrodynamique des conclusions pouvant donner une explication mécanique de la fluxion collatérale qu'on observe dans les obstructions artérielles. Quand une artère est oblitérée en un point, la tension du sang augmente dans cette artère et devient égale au point oblitéré et au niveau de la prochaine collatérale. D'un autre côté, la tension du sang à la suite d'une obstruction artérielle augmente dans tout le système, mais cette augmentation est incomparablement plus marquée au niveau de la prochaine collatérale. C'est donc dans les collatérales de l'artère oblitérée les plus voisines du point où siége l'oblitération que le sang présentera la tension la plus forte. De là résulte l'hyperhémie des parties qui entourent celle à laquelle se distribue l'artère oblitérée.

Mais souvent aussi on observe de la rougeur et même des extravasations sanguines au centre même du ramollissement, c'est-à-dire dans des points où le sang artériel ne peut plus arriver. Ce fait n'est pas constant, mais il est très-fréquent et n'est pas spécial à l'encéphale. En effet, dans toutes les parties du corps où l'artère principale est oblitérée, de semblables phénomènes d'hyperhémie peuvent s'observer. C'est ainsi qu'au début de la gangrène sénile due à une thrombose de la fémorale, on voit tout le membre présenter une couleur d'un rouge livide plus ou moins foncé; c'est ainsi que les infarctus des reins ou de la rate s'accompagnent fréquemment d'hyperhémie et même de gonflement. Dans ce cas, on ne peut plus invoquer la tension du sang dans les collatérales, puisque l'hyperhémie s'observe dans des capillaires qui ne dé-

[1] Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie redigirt von Titha und Billroth. Erlangen, 1865.

pendent pas de ces collatérales. Cette contradiction apparente entre les faits et les notions généralement admises sur les phénomènes de la circulation a fait mettre en doute la réalité de ces hyperhémies, ou du moins on a prétendu qu'elles étaient secondaires, se développant à une époque plus ou moins éloignée de celle où l'obstruction s'est produite, et que le phénomène immédiat était toujours l'anémie.

A cette opinion, émise par Beckmann[1], MM. Rokitansky et Cohn ont opposé une affirmation également exagérée, en prétendant que l'infarctus débute constamment par de la congestion. Cependant l'observation et l'expérimentation prouvent que, dans le plus grand nombre des cas, la suspension du cours du sang dans une artère amène une dilatation immédiate des capillaires de cette artère. M. A. Moreau[2] a observé une notable tuméfaction de la rate, consécutive à la ligature du tronc de l'artère splénique, et MM. Prévost et Cotard, en injectant dans le bout central de la carotide d'un chien, dont l'abdomen avait été préalablement ouvert, de l'eau tenant en suspension des graines de tabac, ont vu se produire sous leurs yeux, quelques instants après l'injection, des plaques saillantes tuméfiées, à bords nets, comme ceux de l'érysipèle, à l'extrémité inférieure de la rate. Les branches de l'artère splénique, correspondant à ces parties tuméfiées, ont été trouvées oblitérées par les corps emboliques. Quelle que soit l'interprétation que l'on puisse donner du phénomène, la soudaineté de cet effet empêche de considérer ces hyperhémies comme étant de nature phlegmasique, et, tout en reconnaissant que le foyer du ramollissement peut s'enflammer, que la rougeur peut, dans quelques cas,

[1] Archiv für path. Anat. von Virchow. B. xx, p. 217.

[2] Bulletins Soc. de biologie. 1865.

résulter de son inflammation ou de celle des parties voisines, on peut affirmer que, dans le plus grand nombre des cas, l'hyperhémie de la partie à laquelle se distribue l'artère oblitérée n'est pas phlegmasique, et que celle qui survient autour de cette partie est purement mécanique. Ces conclusions pourraient nous suffire. Peu importe, en effet, au point de vue du sujet que nous traitons plus spécialement, l'explication de ces congestions qui s'observent dans les capillaires d'une artère où le sang n'arrive plus ! Nous dirons toutefois que plusieurs hypothèses ont été faites, mais nous croyons qu'aucune des théories proposées n'est encore satisfaisante. L'explication de la fluxion collatérale, de MM. Cohn et Rokitansky, n'est pas applicable à ces faits. Le reflux veineux admis par Virchow est sans doute la cause prochaine de ces congestions; mais pourquoi ce reflux s'opère-t-il? pourquoi des capillaires qui résistaient à l'impulsion du sang artériel se laissent-ils distendre par le sang veineux, dont la tension est beaucoup moindre? C'est ce que Virchow n'a pas pu expliquer; car sa supposition d'un reflux veineux consécutif à la suppression de la *vis à tergo* ne supporte pas l'examen.

Nous pensons, avec M. Proust, qu'il est fort difficile de donner l'explication physiologique de cette congestion : « Peut-être, ajoute cet auteur, est-elle sous la dépendance d'une action des nerfs vaso-moteurs; peut-être aussi est-elle due à une altération fonctionnelle des capillaires, dont la nutrition ne se fait plus normalement. » Ne pourrions-nous pas ajouter aussi : Peut-être le sang qui se trouve au delà de l'obstacle, et qui ne circule plus, acquiert-il rapidement, par ce fait ou par défaut d'oxygénation, ou par toute autre cause, des qualités anormales qui amènent la paralysie de la tunique musculaire des petits vaisseaux ?

CHAPITRE VII

DES CORPS GRANULEUX.

Nous venons de démontrer que l'hyperhémie, souvent si considérable, qui s'observe fréquemment dans les ramollissements récents, n'est pas de nature phlegmasique; qu'elle ne peut, par conséquent, pas être invoquée comme argument pour soutenir la nature inflammatoire du ramollissement. C'est dans le même sens et au même point de vue que nous allons étudier un autre caractère anatomique de cette maladie : nous voulons parler de la présence des corps granuleux dans les foyers ramollis.

Quand on étudie au microscope la substance d'un ramollissement ancien ou d'un ramollissement récent, pourvu que la maladie ait duré quelques jours, on voit en grand nombre, comme cela ressort de la description que nous avons faite plus haut, des lésions anatomiques du ramollissement; comme cela résulte aussi des observations que nous avons rapportées, des corps de formes et de volumes variables, mais généralement sphériques ou ovoïdes, opaques, grenus et comme framboisés : c'est ce qu'on désigne sous le nom de *corps granuleux*. Décrits pour la première fois par Gluge, qui les considérait comme étant de nature inflammatoire, étudiés ensuite par M. Donné, ils ont été depuis cette époque nommés *corps granuleux de l'inflammation*. M. Robin a décrit une altération que subissent les leucocytes, quand ils sont dans certaines conditions d'immobilité, et particulièrement quand ils sont disséminés et non ramassés en foyer dans

des tissus chroniquement enflammés. Ces éléments s'infiltrent alors d'un très-grand nombre de granulations graisseuses, qui les rendent opaques et leur donnent un aspect muriforme. M. Robin a été ainsi conduit à admettre que les corps granuleux de l'inflammation n'étaient autre chose que des leucocytes ayant subi la transformation granulo-graisseuse. MM. Reichert et Virchow ont admis également que les corps granuleux étaient des éléments cellulaires en régression graisseuse, mais sans leur assigner pour origine des éléments qui, ainsi que les leucocytes, se développent plus particulièrement dans les conditions d'inflammation des tissus. Lorsqu'on considérait les corps granuleux qu'on rencontre dans l'encéphale comme un produit de la transformation des leucocytes, on avait un puissant argument pour soutenir la nature inflammatoire du ramollissement où ces corps granuleux sont si abondants. Mais nous ferons remarquer que les leucocytes devenus granuleux, bien qu'ayant au premier abord la plus grande ressemblance avec les amas de granulations qu'on trouve dans le ramollissement cérébral, s'en distinguent essentiellement par la persistance de la membrane d'enveloppe qui manque, dès l'origine, dans les corps granuleux véritables. D'autre part, si les éléments caractéristiques du ramollissement avaient pour origine des leucocytes, on devrait trouver dans les ramollissements très-récents des leucocytes avec leurs caractères normaux. C'est ce qu'on voit en effet dans l'encéphalite, comme cela résulte de nos expériences; mais cela fait complétement défaut dans le ramollissement. On a vu dans une de nos observations, où la mort est survenue vingt-deux heures après l'attaque apoplectique, que des granulations graisseuses infiltraient déjà le tissu. Ces granulations dans certains points étaient accumulées en plus grand nombre;

le long des vaisseaux ou autour des myélocytes, on ne trouvait pas trace de leucocytes. Dans quelques cas où la mort survient moins rapidement, au bout du deuxième ou du troisième jour, on voit que ces amas de granulations graisseuses sont plus considérables ; ils forment alors des masses plus ou moins arrondies ou irrégulières : ce sont des corps granuleux qui présentent déjà tous les caractères avec lesquels ils s'observent dans les périodes anciennes de la maladie. En observant ainsi une série de ramollissements récents, dont la durée est graduellement croissante, on saisit le mode de formation et de développement des corps granuleux ; on voit qu'à aucune époque ils n'ont présenté l'apparence de leucocytes, que jamais ils n'ont été enveloppés d'une membrane cellulaire, qu'ils paraissent résulter de l'accumulation en plus grand nombre, sur un même point, de ces granulations graisseuses qui infiltrent le tissu. Enfin, M. Hasse et après lui M. Proust ont donné un bon argument en faveur de la nature non phlegmasique de ces corps, quand ils ont rappelé que des corps granuleux identiques à ceux du ramollissement s'observent en grand nombre dans les cas de dégénération secondaire atrophique des cordons nerveux. Dans ce dernier cas, comme l'a indiqué M. Bouchard, ils ne sont également que des amas de ces granulations graisseuses, qui résultent de la destruction des éléments nerveux. Les corps granuleux du ramollissement cérébral ne sont donc pas le résultat d'un travail phlegmasique, ils sont au contraire un des produits les plus immédiats de la nécrobiose du tissu nerveux.

Nous devons dire que quelques corps granuleux semblent résulter de la transformation régressive de gouttes de myéline et, comme l'a indiqué Virchow, de cellules de la névroglie. Enfin, dans les ramollissements des parties

grises de l'encéphale, on voit souvent des corpuscules arrondis ou anguleux, opaques et grenus, simulant des corps granuleux, mais s'en distinguant par une membrane d'enveloppe et par l'existence de prolongements, et qui ne sont autre chose que des cellules nerveuses infiltrées, non de granulations graisseuses, mais de granulations pigmentaires.

CHAPITRE VIII

DE CERTAINS SYMPTOMES DU RAMOLLISSEMENT, QU'ON A ATTRIBUÉS A L'ENCÉPHALITE.

Certains symptômes, qui peuvent se rencontrer chez des sujets atteints de ramollissement cérébral, ont été rapportés à l'encéphalite; les uns s'observent au début de la maladie; ce sont le délire, les convulsions, la contracture et la fièvre; un autre est tardif: c'est la rigidité musculaire permanente qui se développe dans les muscles paralysés. Les auteurs qui assimilaient le ramollissement à l'encéphalite n'ont pas manqué de faire de ces symptômes des signes différentiels entre le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale. Nous allons montrer que, de ces symptômes, ceux qui apparaissent au début sont très-rares, et que, lorsqu'ils existent, ils doivent être attribués non au ramollissement cérébral, mais à une complication. Quant à la contracture tardive, elle paraît résulter d'une altération de la moelle, et non d'un état pathologique, quel qu'il soit, de l'encéphale.

Du délire. — Un délire tranquille peut s'observer après l'attaque chez les malades atteints de ramollissement; il résulte de la perturbation que toute lésion un peu étendue de l'encéphale apporte dans ses fonctions, et s'observe également dans l'hémorrhagie et dans le ramollissement. Mais le délire aigu, violent, tel qu'on l'observe dans la méningite, est très-rare dans le ramollissement. Il était assez souvent indiqué dans les observations à une époque

où la confusion n'était pas évitée, et où l'on décrivait également sous le même nom l'encéphalite, les altérations de consistance autour des tumeurs cérébrales et enfin l'altération nécrobiotique du cerveau ; mais, à mesure que l'on a donné plus de précision au sens du mot *ramollissement*, ce symptôme a été noté beaucoup plus rarement, tellement qu'on en rencontre à peine quelques faits dans la thèse de M. Lancereaux et dans un travail plus récent de M. Meissner. J'ai déjà indiqué le délire aigu survenu à l'occasion d'un ramollissement chez un sujet alcoolique. Dans un autre fait rapporté par M. Lancereaux, le délire peut être attribué à une injection des méninges. Dans quelques cas observés par MM. Rostan et Durand-Fardel, il est dit que les méninges étaient épaissies, opaques, qu'il y avait extravasation de sang dans les mailles de la pie-mère. Ce délire aigu manque dans toutes nos observations.

Des convulsions. — Les accès épileptiformes sont, quoi qu'on en ait dit, extrêmement rares au début du ramollissement. M. Lancereaux ne les a notés que cinq fois sur soixante ; or, il s'agissait trois fois de lésions syphilitiques fort graves, une fois de congestions cérébrales intenses en dehors du ramollissement, et une autre fois de congestion méningée.

Dans un cas rapporté dans les *Bulletins de la Société anatomique*[1], il s'agissait d'un ramollissement développé autour d'une tumeur cancéreuse ; dans une autre observation[2], il y avait, en dehors du ramollissement, des altérations de structure du cerveau, considérées comme étant de nature inflammatoire; dans une troisième[3], publiée comme la précédente dans le même recueil, le ramollisse-

[1] Bullet. Soc. anat., 1860, p. 120.
[2] *Ibid.*, 1860, p. 70.
[3] *Ibid.*, 1861, p. 135.

ment a résulté d'une obstruction des sinus qui s'accompagne d'une hyperhémie considérable et d'hémorrhagie des méninges.

En résumé, on peut dire que les convulsions du début appartiennent soit à des maladies autres que le ramollissement, soit à des ramollissements compliqués d'inflammation, ou de congestion ou d'hémorrhagie des méninges.

Quant à la contracture précoce, elle est également fort rare, ainsi que M. Durand-Fardel l'avait déjà établi; dans un cas, nous l'avons vue liée à une congestion intense des méninges (obs. VII); dans un autre cas (obs. VI), nous avons cru pouvoir la rapporter à l'encéphalite, bien que l'autopsie n'ait pas été pratiquée. Nous reviendrons sur ce fait dans le chapitre suivant. Cette contracture précoce paraît donc résulter de causes étrangères au ramollissement proprement dit.

De la fièvre. — On sait que dans les maladies phlegmasiques aiguës on trouve toujours un certain état fébrile caractérisé essentiellement par une élévation de la température centrale. En parcourant nos observations, on verra que la température du rectum reste normale au début de la maladie, est quelquefois au-dessous du chiffre habituel, et ne s'élève qu'exceptionnellement au-dessus dans des cas de complication, soit par eschare du sacrum, soit par pneumonie, soit enfin par le fait de l'agonie. Ce fait, sur lequel M. Charcot a insisté, peut être considéré comme un argument puissant en faveur de la nature non inflammatoire du ramollissement.

De la contracture tardive. — Si la contracture précoce est très-rare dans le ramollissement, il n'en est pas de même de celle qui survient dans les périodes anciennes de la maladie; cette contracture tardive est même la règle et ne souffre que de très-rares exceptions. Sur trente-deux

cas d'hémiplégie ancienne, M. Bouchard[1] n'a noté qu'une fois la flaccidité des membres paralysés. Cette rigidité, plus considérable au membre supérieur qu'à l'inférieur, détermine des déformations spéciales permanentes et se développe graduellement, insensiblement. D'après le même observateur, elle apparaîtrait seulement dans le cours du second mois, précisément à l'époque où le cordon latéral de la moelle, frappé de dégénération secondaire, commence à présenter une hypergenèse des éléments conjonctifs, d'où résulte une sclérose secondaire de ce cordon. Or, la sclérose du cordon latéral, comme cela résulte d'une remarquable observation communiquée par M. Charcot à la Société médicale des hôpitaux, est caractérisée précisément par une contracture permanente du côté paralysé, identique à celle des hémiplégies anciennes. Comme, d'un autre côté, rien ne prouve que cette contracture tardive soit liée à quelque altération nouvelle de l'encéphale, puisque, à cette époque, cet organe a recouvré au contraire l'intégrité de ses fonctions autres que celle de la motricité, l'opinion émise par M. Bouchard sur l'origine spinale de la contracture tardive des hémiplégies paraît être assez vraisemblable.

[1] Des dégén. second. de la moelle épin., Arch. gén. de méd., septembre 1866, article dont M. Bouchard a bien voulu nous communiquer les épreuves.

CHAPITRE IX

DE L'INFLAMMATION DANS LE RAMOLLISSEMENT.

Jusqu'à présent, nous nous sommes efforcé de démontrer que l'inflammation ne joue aucun rôle dans la production du ramollissement cérébral ; mais lorsque l'altération de nutrition du tissu nerveux s'est déjà effectuée, ne peut-elle pas déterminer une certaine réaction inflammatoire? Déjà, dans le chapitre que nous avons consacré à l'anatomie pathologique, nous avons parlé de la prolifération conjonctive qui survient dans les ramollissements anciens. Nous avons dit qu'on trouvait dans ce tissu dense et feutré qui circonscrit le foyer une matière amorphe, riche en myélocytes et en noyaux embryoplastiques, et des vaisseaux dont les noyaux sont considérablement multipliés. Ce sont là assurément des caractères anatomiques qui se rapportent à l'irritation formative, et que, sans torturer le sens du mot, on peut attribuer à une inflammation chronique.

On le voit, cette inflammation est toujours secondaire, tardive ; elle vient combler les vides laissés par la destruction des éléments nerveux et opère pour ainsi dire la cicatrisation du foyer. Ce travail insensible de prolifération conjonctive n'a aucun retentissement sur les fonctions de l'encéphale ; on voit, au contraire, l'intelligence se dégager de plus en plus, la sensibilité reparaître, quelques mouvements revenir aux membres inférieurs à l'époque où commence à s'opérer ce travail de cicatrisation.

Cependant, R. B. Todd [1] attribuait à la rétraction de la cicatrice et à l'irritation qu'elle faisait subir aux parties saines cette contracture tardive et permanente des hémiplégies que, dans le chapitre précédent, nous avons cru devoir rapporter à la sclérose secondaire de la moelle.

Des phénomènes inflammatoires peuvent-ils se développer dans les premières périodes du ramollissement cérébral? L'histoire des infarctus viscéraux pourrait le faire supposer. Dans un certain nombre de ses expériences, M. Panum a vu, en effet, une inflammation suppurative se développer dans des reins dont les artères avaient été oblitérées expérimentalement. MM. Prévost et Cotard ont vu aussi la suppuration d'infarctus produits dans ces organes. La suppuration a été vue aussi dans le cerveau par M. Panum, à la suite d'injection de matières septiques dans les artères ; mais elle a été vue aussi dans un cas, par MM. Prévost et Cotard, à la suite d'injection de matières inertes. En tout cas, ce fait est exceptionnel et n'a jamais été observé chez l'homme. M. Hasse, à la vérité, admet la possibilité de cette inflammation de voisinage; mais les caractères anatomiques qu'il assigne à cette encéphalite secondaire sont identiques à ceux que nous avons indiqués comme appartenant en propre au ramollissement; en sorte que la démonstration nécroscopique de l'inflammation éliminatrice autour du ramollissement chez l'homme est encore à donner.

Mais ne peut-on pas arriver par la clinique à établir, sinon avec certitude, au moins avec probabilité, la réalité de cette complication?

Une de nos observations, à laquelle nous faisions allusion dans le chapitre précédent, nous paraît être de nature

[1] Clinical lectures on Paralysis, certain diseases of the brain and other affections of the nervous system. Londres, 1856.

à justifier cette prévision. Dans ce cas encore (obs. VI), nous ne pourrons pas appuyer notre manière de voir sur l'examen cadavérique ; mais on a pu remarquer qu'après une attaque apoplectique qui ne s'était accompagnée ni de contracture, ni de convulsions, après huit jours pendant lesquels l'intelligence avait reparu et pendant lesquels aussi la température centrale était restée à peu près normale, on vit survenir du délire, de l'agitation, de la contracture dans le bras paralysé, et enfin un état fébrile, caractérisé par une élévation de la température rectale. Au bout de quelques jours, la température redevint normale, le délire cessa, et la résolution musculaire reparut. N'est-on pas en droit de supposer que ces accidents passagers d'excitation cérébrale et de fièvre étaient dus à une encéphalite légère développée autour du foyer de ramollissement?

Assurément, on peut ne pas attacher une grande valeur à ce fait isolé, et il serait intéressant, dans des cas analogues, de rechercher ainsi avec exactitude si ces symptômes d'excitation cérébrale s'accompagnent, comme dans ce cas, d'un état fébrile réel. Disons cependant que M. Cruveilhier avait déjà insisté d'une façon toute spéciale sur l'importance pronostique du neuvième jour dans le ramollissement cérébral. Il dit, dans son *Anatomie pathologique du corps humain*, que le pronostic, même en l'absence de tout symptôme alarmant, doit toujours être très-réservé pendant la première semaine, parce que vers le neuvième jour peuvent survenir du délire, des convulsions, de la fièvre, à la suite desquels le malade succombe le plus souvent.

CONCLUSIONS.

Arrivé au terme de ce travail, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes : La doctrine qui assimile le ramollissement cérébral à l'encéphalite n'est justifiée ni par la connaissance de la cause prochaine de cette maladie, ni par celle des altérations anatomiques qui s'observent dès le début dans le tissu malade, ni par celle des symptômes par lesquels se révèle l'altération cérébrale.

La congestion vasculaire, fréquente dans la première période, est un phénomène mécanique et non vital.

Les corps granuleux qu'on y trouve en abondance sont un produit nécrobiotique, et n'ont qu'une ressemblance de forme avec les éléments caractéristiques de l'encéphalite.

Les symptômes qu'on peut rattacher à l'encéphalite sont rares au début du ramollissement et en particulier la fièvre, les convulsions, les contractures, et quand ces phénomènes s'observent, ils peuvent être rapportés à une complication.

Les symptômes tardifs, telle que la contracture permanente, paraissent également devoir être rapportés à une cause autre que l'encéphalite, et semblent résulter surtout des altérations secondaires qui surviennent dans la moelle et dans les nerfs.

Cependant l'inflammation peut jouer un rôle dans l'évolution du ramollissement cérébral soit tardivement, à l'époque de la cicatrisation, soit dans les périodes récentes,

où elle peut déterminer quelques symptômes, grâce auxquels on peut reconnaître cette complication.

Cette inflammation, qui se développe quelquefois dans les foyers récents ou autour de ces foyers, est toujours secondaire, et présente quelque analogie avec la réaction que les eschares produisent à leur limite.

Elle n'amène la suppuration que chez les animaux où l'oblitération est provoquée expérimentalement.

Rien ne démontre qu'elle puisse atteindre chez l'homme un pareil développement.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie. — Articulations du thorax.

Histologie.

Physiologie. — De l'adaptation de l'œil aux distances.

Physique. — Appareil de chauffage, chauffage des hôpitaux, ventilation.

Chimie. — Des métaux en général, leur extraction, leur purification.

Histoire naturelle. — Caractères généraux des mollusques, leur classification; des escargots, des sèches, des huîtres, des moules; accidents produits par les moules alimentaires.

Pathologie externe. — Des indications de l'amputation dans les fractures par plaie d'arme à feu.

Pathologie interne. — De la fièvre puerpérale.

Pathologie générale. — De l'état des forces dans les maladies.

Anatomie pathologique. — De la dégénérescence graisseuse.

Médecine opératoire. — Des différentes méthodes des ligatures d'artères applicables au traitement de l'anévrysme.

Pharmacologie. — Des alcoolats simples et composés, des alcools sucrés; comment les prépare-t-on?

Thérapeutique. — De l'hydrothérapie.

Hygiène. — De l'influence du froid et de l'humidité.

Médecine légale. — Déterminer qu'une arme a été récemment déchargée.

Accouchements. — De l'albuminurie puerpérale.

Vu, bon à imprimer,
BÉHIER.

Permis d'imprimer.
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Fig. 1. *Obs. VIII.* Artères de la base de l'encéphale
cc, carotides internes.
vv, vertébrales.
bb, tronc basilaire rétréci en
a par l'épaississement athéromateux.
t, caillot complétant l'oblitération du tronc basilaire.

Fig. 2. *Obs. VIII.* Coupe transversale de la protubérance avec un ramollissement central.

Fig. 3. *Obs. VIII.* Capillaires du ramollissement précédent, avec accumulation de granulations graisseuses dans la gaîne lymphatique.

Fig. 4. Lésions histologiques du ramollissement à son début.
a, capillaire chargé de granulations graisseuses (apparence athéromateuse).
b, granulations graisseuses libres dans le tissu.
c, corps granuleux.

Fig. 5. Lésions histologiques du ramollissement ancien. Capillaires avec de nombreux noyaux; tissu conjonctif interposé, renfermant des noyaux et des granulations graisseuses.

Fig. 6. Tissu conjonctif de nouvelle formation dans l'infiltration celluleuse.

Fig. 7. Vaisseaux avec noyaux très-nombreux dans l'infiltration celluleuse.

Fig. 8. *Obs. VII.* Crosse de l'aorte.
a, deux kystes fibrineux dans le tronc innominé.
b, plaque athéromateuse non ulcérée.

Fig. 9. *Obs. VII.* Artère carotide droite.
a, petit cercle ossifié au niveau de la bifurcation.
b, rétrécissement athéromateux à l'origine de la carotide interne.
c, caillot développé au niveau de ce rétrécissement.

Fig. 10. *Obs. VII.* Artère carotide gauche présentant une altération symétrique à la précédente, mais moins avancée.

Fig. 11. *Obs. IX.* Cavité du ventricule gauche contenant des végétations fibrineuses.

Fig. 12. *Obs. IX.* Carotide droite avec caillot embolique arrêté au niveau de la bifurcation et envoyant un prolongement récent *a* dans la carotide interne, un autre *b* dans la carotide primitive.

PLANCHE II.

Fig. 1. *Expér. III.* Encéphalite rouge, trois jours après la cautérisation.

a, cellule de nouvelle formation, analogue aux leucocytes.

b, une cellule comme la précédente, contenant déjà quelques granulations graisseuses.

c, vaisseau capillaire.

d, myélocyte.

e, myélocyte (variété cellule complète).

Fig. 2. *Expér. IV.* Encéphalite rouge, quatre jours après la cautérisation.

a, myélocyte.

b, noyau semblable au précédent, enveloppé d'une membrane cellulaire.

c, cellule semblable à la précédente, mais plus développée et renfermant un certain nombre de grauulations graisseuses.

d, cellule semblable, encore plus granuleuse.

e, vaisseau capillaire à noyaux multipliés.

f, granulations graisseuses disséminées.

Fig. 3. *Expér. V.* Encéphalite jaune, dix jours après la cautérisation.

a, myélocyte.

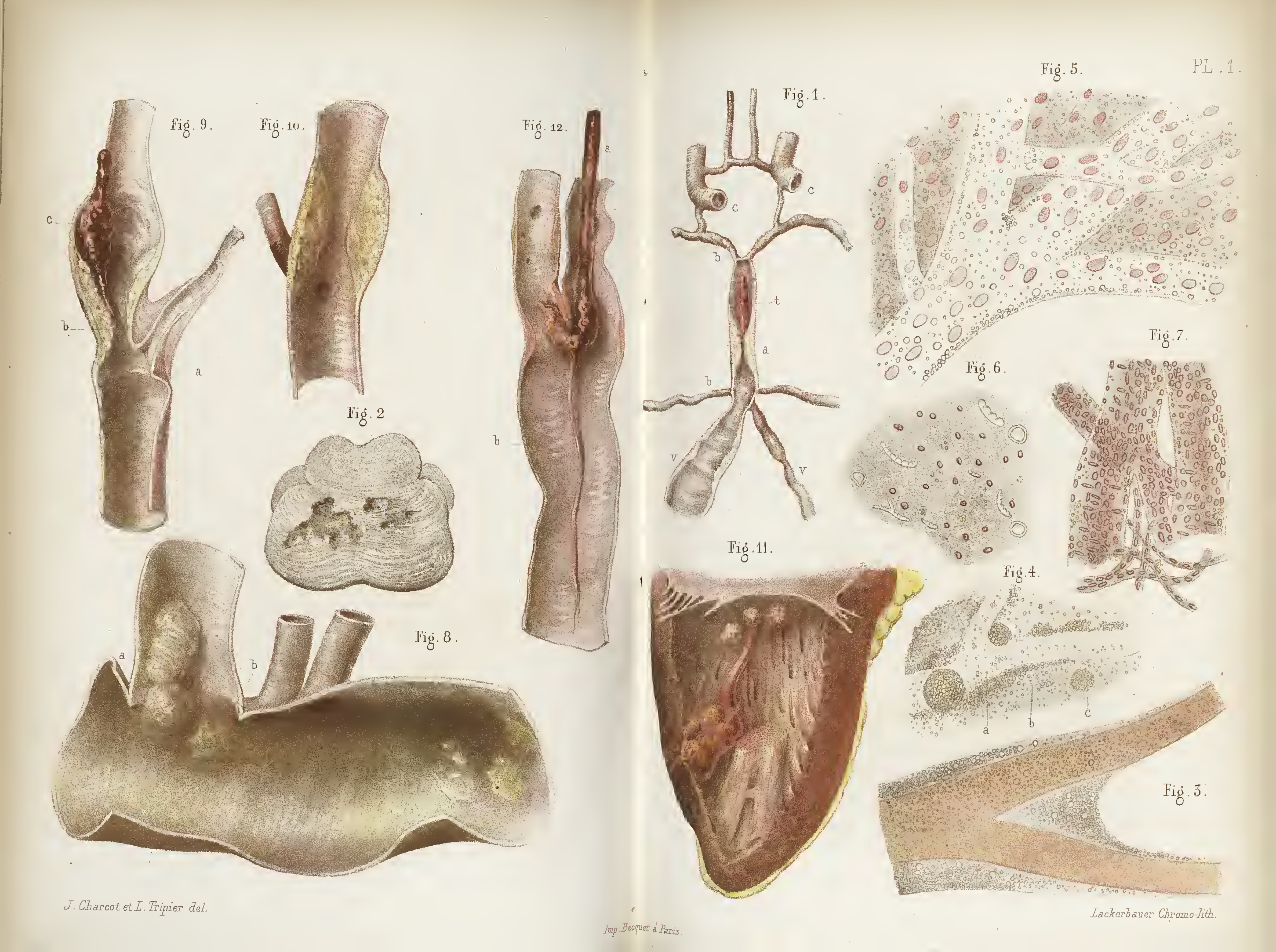
b, cellule granuleuse analogue à celle des précédentes expériences.

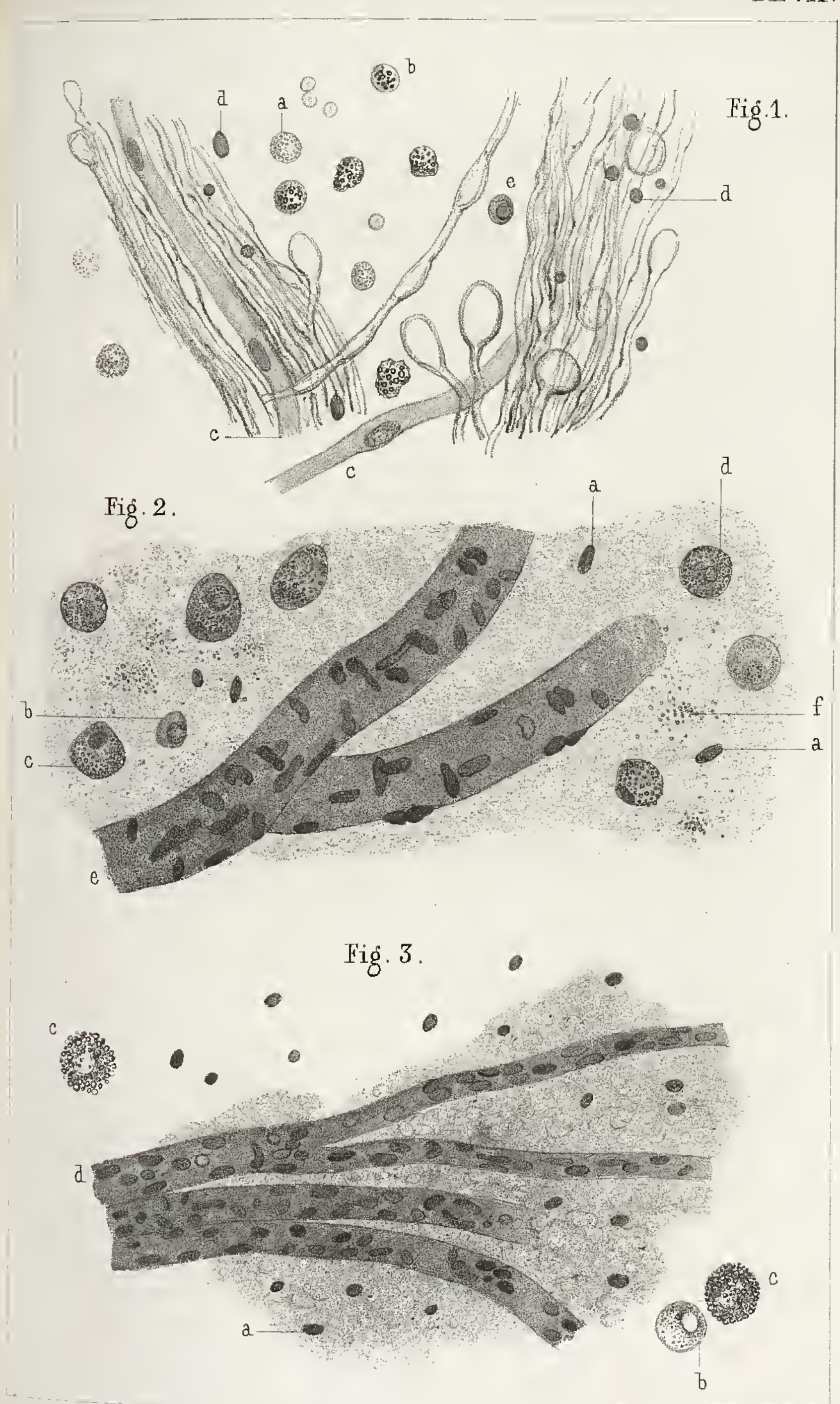
c, cellule beaucoup plus granuleuse, simulant un corps granuleux.

d, vaisseau capillaire à noyaux extrêmement nombreux.

TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Typographie HENNUYER ET FILS, rue du Boulevard, 7.


PL. 1.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 12.
Fig. 1.
Fig. 5.
c
b
a
a
b
c
c
b
t
a
b
V
V
Fig. 2
Fig. 7.
Fig. 6.
Fig. 11.
Fig. 4.
a
b
c
Fig. 8.
a
b
Fig. 3.
J. Charcot et L. Tripier del.
Imp. Becquet à Paris.
Lackerbauer Chromo-lith.



Charcot del. *Imp. Becquet.* *Lackerbauer lith.*